FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° 414

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 18 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Emile ROUYÉ

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

La Scléro-Tuberculose du Foie

Président : M. LANDOUZY, *professeur*

Juges { MM. DÉJERINE, *professeur*
DESGREZ, *agrégé*
LABBÉ (MARCEL), *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (André	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Humble hommage d'admiration
et de piété filiale.

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

Scléroses Tuberculeuses du Foie

(Cirrhoses ou Hépatites tuberculeuses sclérograsses)

AVANT-PROPOS

Au moment de clore nos études et de nous lancer dans une vie nouvelle et moins facile sans doute, nous sentons naître en nous le regret des jours irréparablement finis. Elles ont passé bien rapidement nos années de médecine, laissant derrière elles de nombreux souvenirs... par les amitiés créées et la sympathie que nous témoignèrent la plupart de nos maîtres, elles resteront certainement des plus marquantes de notre vie.

Aussi avant d'aborder notre travail nous voulons adresser nos remerciements : tout d'abord à ceux qui nous guidèrent avec tant de bienveillance au

début de nos études à l'Ecole de médecine de Caen, que MM. les Drs Auvray, Barette, Catois, Gidon et Guillet reçoivent ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Que nos maîtres à la Faculté et dans les hôpitaux de Paris : M. le professeur Hayem, dont nous fûmes le stagiaire, M. le professeur Guyon, M. le professeur agrégé Legueu, MM. les Drs de Beurmann, Auvard et Launay dans le service desquels nous fûmes externe, veuillent bien croire à toute notre gratitude pour leurs excellentes leçons et leurs précieux conseils.

Nous voulons encore remercier M. le professeur agrégé Troisier et M. Léon Bernard, médecin des hôpitaux, qui nous ont accueilli avec tant d'amabilité.

Enfin, nous savons quelle dette nous avons contractée envers notre ami, M. Gougerot, interne des hôpitaux qui nous a si largement aidé dans ce travail et auquel nous devons la plupart de nos observations.

Nous prions M. le professeur Landouzy de bien vouloir agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale.

INTRODUCTION

Notre but n'est pas de faire l'étude complète des cirrhoses du foie tuberculeux, dont quelques formes commencent à s'individualiser : cirrhose atrophique (Hanot et Lauth) ; cirrhose hypertrophique (Gilbert, Triboulet, Jousset, Blondin, etc.) ; cirrhose avec ictère (Péron), il n'est pas non plus de refaire la démonstration de l'origine tuberculeuse de ces cirrhoses.

Nous voulons simplement compléter plusieurs points de leur symptomatologie et essayer de dégager une tendance histologique.

Nous voudrions insister sur les formes latentes de cirrhoses du foie, sur la diversité des lésions réalisant ce syndrome : gros foie et ascite chez le tuberculeux, dus tantôt à un transsudat mécanique, tantôt à une péritonite tuberculeuse ; nous voulons attirer l'attention sur les formes ictériques et sur les complications terminales des hépatites tuberculeuses, et en particulier sur la pleuropéritonite tuberculeuse subaiguë ; enfin nous voudrions montrer que la fin habituelle sauf complications accidentelles est l'ictère grave.

CHAPITRE I

Définition. Discussion historique des cirrhoses tuberculeuses

La tuberculose peut créer au foie toutes les modalités anatomiques parce que nulle plus qu'elle sur un terrain aussi changeant que le terrain humain ne sait varier le degré et la longueur de son action.

« Presque tous les cas de *dégénérescence graisseuse du foie*, disait Andral en 1829, se voient chez les phtisiques. A ces dégénérescences on ajouta plus tard la *dégénérescence amyloïde*.

En 1872 Thaon démontrait la fréquence du *tubercule* dans le foie et Arnold en 1880 n'hésitait pas à dire dans les *Archives de Wirchow* qu'il avait trouvé des tubercules dans le foie de tous les sujets morts phtisiques. Ce tubercule hépatique fut reproduit par injection dans la cavité péritonéale (Straüs et Gamaléia), dans les veines mésentériques (Gilbert et Lion); dans l'artère hépatique et dans les voies biliaires (Gilbert et Claude); dans la rate et la veine splénique (Chauffard et Castaigne). L'expérimentation confirmait la clinique. Enfin Sabouraud l'a vue chez un nouveau-né infecter le foie par la veine ombilicale.

Hutinel puis Sabourin en 1881 publient les premiers cas de CIRRHOSES : *cirrhose graisseuse hypertrophique* à évolution rapide, mélange d'infection tuberculeuse et d'ictère grave subaigu. Les types ne tardent pas à se multiplier ; (Brissaud et Toupet, 1887),

foie ficelé (Hanot et Lauth, 1888) ; *cirrhose hypertrophique diffuse* (Gilbert et Garnier, 1887, et Castaigne, 1901) comparable à la cirrhose alcoolique vulgaire (Chauffard) dont nombre de cas ressortissent de la tuberculose (Triboulet, 1903, Jousset, Blondin), cirrhose cardiotuberculeuse d'Hutinel : lésions analogues à la *cirrhose hypertrophique biliaire* de Hanot (Peron) ; *cirrhose atrophique* (Hanot, Lœderich), en un mot toutes les formes connues de cirrhose. « Il n'existe donc pas *une* mais *des* cirrhoses tuberculeuses (Chauffard). » Il est capital de noter que tous ces cas *ne sont pas des types isolés*, mais qu'ils sont *reliés entre eux par tous les intermédiaires*. Entre le type Hutinel-Sabourin où la dégénérescence graisseuse manque, la cirrhose jeune, et le type Gilbert-Castaigne où la sclérose est adulte, où la dégénérescence graisseuse manque, il est tous les cas de passage (Léon Bernard et Sabareanu). « De *même que la sclérose peut être plus ou moins jeune ou adulte, plus ou moins systématique et diffuse, de même les cellules peuvent être plus ou moins dégénérées*. Tous ces cas rentrent dans la même famille. Et déjà Lauth disait textuellement ».

« Les conditions si variables dans lesquelles cette affection (cirrhose) peut se produire lui donnent aussi bien en anatomie pathologique qu'en clinique les allures les plus variées... Il est tous les intermédiaires. »

Ainsi peu à peu s'isolèrent les principaux types de la tuberculose hépatique : dégénérescence pures : graisseuse, amyloïde ; tubercules miliaires dissémi-

nés des tuberculoses aiguës granuliques et des dissé-minations bacillaires aiguës des tuberculoses chroniques ; tubercules isolés ayant le temps de se développer, d'attendre le stade caséux, parfois même allant jusqu'à l'abcès froid et la caverne : cirrhoses à modes multiples, graisseuses ou non. On prit l'habitude de classer ces faits en lésions tuberculeuses caractérisées par le follicule tuberculeux et créées par le bacille en lésions tuberculineuses ou toxiniques caractérisées par des processus d'inflammatiou ou de dégénérescence non spécifiques, provoquées à distance par des toxines diffusant d'un foyer tuberculeux primitif. Cette opposition n'est plus à faire.

Les remarquables travaux de Jousset sur la tuberculose rénale de l'homme, confirmés expérimentalement par Bernard et Salomon, ont en outre montré qu'il ne *fallait pas opposer les lésions spécifiques (tubercules) et les lésions non spécifiques* (dégénérescence graisseuse et sclérose) ; toutes les lésions sont provoquées par le bacille de Koch agissant localement grâce aux toxines adhérentes d'Auclair (Courroux et Ribadeau-Dumas). Entre le tubercule typique de Schüppel et la traînée lymphocytaire au milieu des travées scléreuses il existe toutes les transitions et toutes typiques ou atypiques sont bacillaires. La dégénérescence graisseuse, la sclérose, associées ou isolées sont des réactions péri-bacillaires. Le processus tuberculeux a donc plus d'unité qu'on ne le croit d'abord ! La dégénérescence graisseuse totale du phtisique, la granulie hépatique de la tuberculose miliaire aiguë, la cirrhose atrophique ficelée de

Hanot-Lauth ne sont que des types extrêmes d'une série ininterrompue de faits tous de même pathogénie.

Cette doctrine de la nature tuberculeuse d'un grand nombre de cirrhoses autrefois rapportées à l'alcoolisme n'a pas été sans rencontrer quelque opposition. Les preuves se font cependant de jour en jour plus nombreuses et la démonstration en a été résumée par Blondin dans sa très remarquable thèse (1905) pour l'une des formes : la cirrhose hypertrophique. La démonstration clinique a été la première tentée : innombrables sont les observations où les lésions et les antécédents de la tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire sont relevés et dans la plupart d'entre elles la tuberculose a précédé l'apparition des signes hépatiques, preuve que la tuberculose relevée à l'autopsie a été la cause provocatrice de la cirrhose et non la complication terminale d'un état cachectique. Actuellement la tuberculose est facile à démontrer soit par les explorations des divers appareils, soit par l'étude du sang (séro-diagnostic) et de la sérosité péritonéale (inoscopie, inoculation du caillot, culture de contrôle). Les adversaires ne voient là qu'une coïncidence de tuberculose pulmonaire ou péritonéale et d'une cirrhose de toute autre cause.

L'anatomie pathologique lève-t-elle les doutes? Entre la cirrhose dite alcoolique et les cirrhoses tuberculeuses, il n'existe souvent que peu ou pas de différence. Une lésion anatomique n'est d'ailleurs fonction que de la durée et de la virulence de la cause agissante. Lorsqu'il y a des productions spécifiques

tuberculeuses démontrées par l'histologie, des bacilles prouvés par l'inoculation, les adversaires n'y voient que la dissémination terminale des bacilles de Koch favorisée par l'état cachectique.

C'est donc à l'expérimentation de reproduire ces cirrhoses tuberculeuses et donner ainsi la preuve irréfutable de leur existence. Or ces faits sont nombreux, ils méritent d'être cités pour forcer la conviction, et puisque c'est là la seule preuve sans objection. Déjà Baumgarten (1885 *Histogenese du tubercule. Zeitschrift für Klin. med.*), Yersin (*Annales Pasteur*, 1886), Cornil (1888, *Journal des connaissances médicales*), Hanot (*Congrès tuber.* 1888, p. 211), Martin et Ledoux-Lebard, Gilbert et Lion (Société de Biologie, 1888) notent l'hypertrophie et la sclérose des foies tuberculeux expérimentaux. Hanot et Gilbert (*Archives générales de Méd.*, nov. 1889 et S. M. H., 1890) le confirment, Cadiot, Gilbert et Roger le retrouvent dans la tuberculose spontanée du cobaye et du cygne (Soc. Biologie, 1890); Pillet, dans sa thèse (1891), ajoute quelques faits; Hanot et Gilbert (Soc. Biol., 30 janvier 1892) obtiennent un véritable foie ficelé tuberculeux. Vidal et Bezançon (Soc. Biol., 29 déc. 1894, p. 876) provoquent en cent jours avec un bacille humain de virulence atténuée (pus d'abcès froid osseux d'un vieillard) une cirrhose expérimentale du foie, de la rate et des reins ; le foie était granuleux.

D'autres cas s'ajoutent.

Auché (9 juillet 1898, *Médecine moderne*) ;

Bezançon et Griffon;

Claude (S. M. H., juin 1903) ;

Thévenot (*Lyon Médical*, 8 mai 1904) ;

Guintchère (*Tub. expér. du foie.* Th. Saint-Pétersbourg, 1902).

Réunissant toute une série de documents montrant toutes les variétés anatomiques typiques et atypiques que peut revêtir la tuberculose *expérimentale*, on peut conclure avec Pilliet (1891) « qu'une lésion inflammatoire ou dégénérative peut être tuberculeuse dans certaines circonstances, sans présenter la disposition classique du tubercule » et qu'il faut avec Cornil « étendre beaucoup plus qu'on ne l'aurait pensé le domaine des lésions causées par la tuberculose. Avec l'expérimentation qui a donné des « lésions considérables d'hépatite avec néo-canalicules biliaires sans tubercules proprement dits », on peut affimer la nature tuberculeuse des cirrhoses spontanées des tuberculeux. « C'est une *tuberculose diffuse*, dont on ne pouvait affirmer la vraie nature avant de la comparer à la tuberculose expérimentale. » (Pilliet). Ainsi se trouve confirmée l'opinion du professeur Hutinel qui le premier admit une « hépatite interstitielle liée au tubercule ».

En résumé, les *diverses lésions dégénératrices, scléreuses, tuberculeuses, ont donc toutes été reproduites par le bacille de Koch.* Si au contraire on compare les lésions expérimentales obtenues avec l'alcool dont le rôle cirrhogène est devenu un dogme, on est tout étonné de voir que l'on a reproduit surtout la dégénérescence graisseuse et peu la sclérose. Négatives sont les expériences de Magnan, Sabourin, Dujar-

din-Beaumetz, Strassmann, Afanassief, Von Kahlden, Audigé et Laffitte. Les résultats de Strauss et Blocq (*Arch. de Physiol.*, t. I, p. 409, 1887) qui obtiennent de la sclérose n'ont pu être reproduits par Laffite (*thèse de Paris*, 1892) qui en conteste la valeur. Mais de Rechter (*Arch. de méd. de Belgique*, p. 425-506, 1892) et Mertens (*Arch. de pharmacodynamie*, p. 127, 1896) ont réalisé la cirrhose par inhalation alcoolique. En tout cas pourquoi refuser à la tuberculose ce qu'on accorde à l'alcoolisme avec des preuves moindres !

Il était indispensable de noter ces quelques faits, preuve de la cirrhose tuberculeuse, avant de l'étudier. Nous ne voulons pas, en effet refaire avec nos nouvelles observations la démonstration de la nature tuberculeuse de certaines cirrhoses. La question nous semble jugée par les résultats de l'expérimentation, la reproduction de cirrhoses types sur l'animal par le seul bacille de Koch ; on retrouvera d'ailleurs dans nos observations tous les arguments étiologiques, cliniques, anatomiques et expérimentaux qu'a si bien groupés Blondin (1) : nous voudrions surtout préciser quelques points de symptomatologie et tenter un essai d'anatomie pathologique.

---

1. Surtout ce fait clinique que la tuberculose existait depuis longtemps, qu'elle a précédé les premiers signes de précirrhose, donc que la tuberculose était ancienne et non une récente complication d'un état cachectique « une manière de mourir du cirrhotique ».

CHAPITRE II

Contribution à l'étude clinique des cirrhoses tuberculeuses

Il est de toute évidence qu'à des formes anatomiques aussi différentes correspondront des formes cliniques distinctes. Il est donc impossible de tracer un unique tableau de la cirrhose tuberculeuse. Suivant la rapidité du processus scléreux, l'ascite mécanique apparaîtra plus ou moins tôt (*forme avec ascite ; forme latente à gros foie sans ascite*), suivant l'extension de la stéatose, l'insuffisance hépatique sera plus ou moins marquée pour aboutir à l'ictère grave terminal (*forme latente jusqu'à l'ictère grave ; forme à ictère grave terminal*). Une péritonite tuberculeuse peut se greffer soit primitive, précédant l'hépatite, et la déterminer, soit secondaire provoquée par la tuberculose du foie, cette complication apparaissant avant ou après une ascite mécanique (*formes à péritonite primitive, à péritonite secondaire sans précession d'ascite ; à péritonite secondaire compliquant l'ascite*). L'ictère chronique peut se surajouter (*forme à ictère prolongé, à ictères précessifs*) Suivant que les lésions tuberculeuses pulmonaires seront atténuées, latentes, ou au contraire très accentuées, suivant que naîtront de nouvelles localisations tuberculeuses, l'évolution sera rapide ou lente.

De l'intrication de ces divers facteurs (1) naissent de multiples variétés d'une même maladie. Et ce serait méconnaître notre pensée que d'en vouloir faire autant d'entités distinctes, ce ne sont que degrés divers d'un même processus plus ou moins lent, plus ou moins prononcé, *plus ou moins chargé de complications*. La série des faits cliniques est ininterrompue ; on retrouve dans les auteurs la plupart de ces formes plus ou moins individualisées.

Nous voudrions attirer l'attention sur quelques-unes et surtout sur l'importance de la pleuropéritonite subaiguë avec l'ictère grave terminal.

Cirrhose tuberculeuse hypertrophique simulant la cirrhose éthylique

C'est la forme la plus connue à côté de la cirrhose d'Hutinel, Sabourin. Telle qu'on la peut constituer dans ces auteurs, elle n'est pas faite de cas toujours semblables. C'est le syndrome clinique de gros foie avec ou sans épanchement péritonéal, que cet épanchement soit dû à l'ascite mécanique ou à une péritonite tuberculeuse, *qu'il y ait ou non insuffisance hépatique*. Rien d'étonnant que la description en soit un peu disparate, puisque les lésions sont trouvées différentes et que l'évolution n'a pas toujours été la même.

Est-il possible de trouver des signes différentiels

1. Ce sont ces symptômes prédominants qui permettent une classification clinique.

qui permettent d'en reconnaître la nature tuberculeuse.

Dans la cirrhose tuberculeuse hypertrophique on a dit que l'ascite était *plus précoce* que dans la cirrhose alcoolique, qu'elle était plus abondante et nécessitait des ponctions répétées ; que la pression exercée sur *l'hypochondre droit était plus douloureuse*, *les manifestations cachectiques plus rapides ;* les hémorragies moindres, *les urines moins hautes en couleur* et moins chargées d'urates. « En réalité ces différences cliniques sont faibles. »

Dans plusieurs de nos cas l'ascite nous a paru peu abondante, tardive à se reproduire. Deux signes pourtant ont une grande valeur, ce sont : la DOULEUR HÉPATIQUE et la FIÈVRE (1). C'est donc surtout par ces symptômes concomitants, et non par ce syndrome hépatique que toute autre cause peut provoquer, que se fera le diagnostic : *antécédents de la tuberculose et absence d'antécédents alcooliques* (rêves terrifiants, mouvants, lumineux, professionnels, pituites, tremblements, crampes) (Lassègue), présence d'une tuberculose en évolution pulmonaire ou autre (testiculaire, Triboulet) « Mais un malade peut, tout en étant alcoolique, avoir une cirrhose bacillaire et inversement un malade peut être tuberculeux et faire de la cirrhose éthylique, on voit donc combien aléatoires seront les résultats de la clinique. » (Blondin).

La coexistence d'une péritonite tuberculeuse sera d'un gros appoint dans le diagnostic. Mais il faut

1. La fièvre est déjà une complication.

bien insister sur l'inconstance de cette péritonite et sur l'existence de cirrhose tuberculeuse avec ascite sans péritonite bacillaire... Parfois la cirrhose est trop peu prononcée pour déterminer le syndrome d'hypertension portale et l'ascite. Il faut donc savoir se passer de l'analyse du liquide péritonéal, pour suspecter la tuberculose cirrhogène.

Mais si ce liquide existe et est ponctionnable, son étude fournira les plus précieux renseignements.

Si on le reconnaît bacillaire il serait extraordinaire que la lésion hépatique ne le fût pas aussi, bien qu'une cirrhose non tuberculeuse puisse se compliquer de péritonite tuberculeuse (1).

On a prétendu que l'ascite mécanique avait une densité faible de 1010 à 1016, une réaction alcaline, une faible teneur en fibrine et en matières solides 20 à 25 grammes par litre dont la moitié des matières albuminoïdes. Pour Carrière, le point cryoscopique de l'ascite tuberculeuse serait très bas ($\Delta = -0{,}05$ à $-0{,}19$) alors que celui des autres ascites serait proche du Δ sanguin.

Widal et Ravaut ont montré que le voisinage de l'intestin troublait trop les formules leucocytaires de la sérosité péritonéale pour espérer du cyto-diagnostic les brillants résultats qu'il a donnés à la plèvre.

Le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont fait avec

1. Maroux, dans sa thèse (1883), en rapporte une vingtaine de cas, mais ce travail ayant été fait à une époque où la cirrhose tuberculeuse était méconnue, il est probable que plusieurs de ces observations relèvent de la bacillose dont la péritonite tuberculeuse était le témoin.

ce liquide d'ascite tend à prouver seulement que le sujet est tuberculeux, à moins que l'agglutination de la sérosité, ne soit plus forte qu'avec le sérum sanguin, ce qui montrerait que le péritoine est le lieu de production de l'agglutinine, donc qu'il y a péritonite bacillaire.

Mieux vaudra donc rechercher les bacilles par l'*inoscopie* de Jousset avec le contrôle de la culture sur milieu spécial pour éliminer les acido-résistants vulgaires, et surtout pratiquer l'*inoculation* au cobaye. Cette inoculation si facile et si rapide sera faite avec le caillot (spontané ou provoqué) sous la peau de la cuisse afin de mieux juger des progrès de l'infection par le chancre, le bubon et la péritonite.

Tels sont les quelques signes qui permettront de suspecter la bacillose : — *antécédents bacillaires anciens* et absence d'alcoolisme net ; — *tuberculose actuelle* pulmonaire ou extra-pulmonaire ; — *constatation du bacille dans la sérosité péritonéale et inoculation au cobaye* ; *addition aux signes de la cirrhose pure des symptômes d'intoxication tuberculeuse :* fièvre et précocité des phénomènes cachectiques, d'où il résulte que les signes hépatiques seront souvent moins prononcés que dans une cirrhose simple à la phase cachectique : les urines sont moins hautes en couleur et moins chargées d'urates, les hémorragies moins fréquentes ; — *épanchement ayant plutôt les allures de la péritonite tuberculeuse* que de l'ascite mécanique ; épanchement lent à croître, lent à se

reproduire après ponction ; peau abdominale tendue blanc pâle plutôt que bistrée comme dans la cirrhose alcoolique, sillonnée à peine de quelques veinules fines ; peu de circulation collatérale ; sensibilité péritonéale parfois marquée.

Souvent la cirrhose tuberculeuse reste latente et méconnue, l'observation de Men (obs. I) rend compte des difficultés, mais souvent aussi surviennent des complications qui rendent évident le processus tuberculeux.

OBSERVATION I (personnelle).

Mme Men... cinquante-quatre ans, cuisinière puis blanchisseuse, entre le 20 avril 1904, salle Broca, lit nº 16, hôpital Laënnec service du professeur Landouzy.

Pas d'antécédents héréditaires nets. Jamais de maladie antérieure. Une seule fausse couche. Mari mort de bronchites répétées.

Elle entre pour un malaise vague datant de trois semaines et des vomissements de sang. L'intelligence paraît conservée. Son aspect est celui d'une cirrhotique. Le visage est basané, les conjonctives sont teintées, mais non subictériques ; asthénie marquée, sensation de fatigue et d'abattement. L'alcoolisme est nié, on n'en retrouve d'ailleurs aucun signe.

La langue est large, aplatie, rouge, vernissée, sèche, muqueuse bucco-pharyngienne rouge. Pas d'angine ni de ganglions.

Le corps est un peu amaigri et légèrement bistre. Fines varicosités aux membres inférieurs. Pas d'hémorrhoïdes.

L'abdomen est saillant et semble un peu météorisé, alors qu'il y a seulement obésité locale de la paroi abdominale antérieure. Pas ou peu de circulation collatérale ; pas ou peu d'ascite.

Le foie est très gros, il déborde le rebord costal de quatre travers de doigt, il est saillant et déforme le flanc droit ; dur et un peu sensible à la palpation. Son bord est mousse, irrégulier, présentant des échancrures. La surface paraît irrégulière.

La rate n'est pas percutable, ni palpable.

Urines : oligurie de 500 grammes ; rouges, brunâtres, un peu troubles ; ni glycose, ni albumine ; anneau brun à peine prononcé ; au spectroscope ; extinction de la partie violette et bleue. Urobiline (par artifice Hayem). Indicanurie.

Troubles digestifs : anorexie un peu élective ; dégoût de la viande, difficultés de la digestion, pas de diarrhée, quelques périodes de constipation.

Absence des petits signes d'un hépatisme net. Cœur normal, bruits. Pouls 110. Artères un peu dures et sinueuses.

Poumons : Ramollissement et petites cavernes au sommet gauche, simple modification du rythme au sommet droit ; aux bases : submatité et quelques frottements.

Le peu d'intensité des troubles fonctionnels est en désaccord avec les lésions avancées du sommet gauche. La toux est rare amenant cinq ou six crachats par jours (bacilles). Pas de dyspnée, pas de douleurs. La malade tousse depuis longtemps, six ans au moins, et surtout l'hiver ; mais elle ne fit jamais attention à sa toux. Laryngite bacillaire secondaire ayant évolué peu à peu et sans douleur locale depuis deux ans, la malade a la voix cassée.

En somme pas de phase aiguë : l'état général a toujours été

suffisant jusqu'à il y a trois semaines, où il s'aggrave petit à petit, avec amaigrissement et hémoptysies datant d'un mois et demi.

Les hémoptysies se répètent, la température atteint 39°6.

25 avril. — Mort subite à 5 h. 15 du soir par hémoptysie foudroyante.

La tuberculose pulmonaire a donc été bien supportée jusqu'à ces hémoptysies terminales, et l'état hépatique était au premier plan. On peut se demander si l'insuffisance hépatique n'a pas par crase sanguine aidé la tuberculose à ces hémoptysies.

Température le 20 avril : 38°6-38°8 ; le 21 : 38°6-38°8 ; le 22 : 38°5-39 degrés ; le 23 : 36°6-39°2 ; le 24 : 38°8-39°5 ; le 25 : 39°4.

Autopsie. — Poumon droit : Plèvre droite viscérale : très petite quantité de liquide séro-purulent. Sur les languettes pulmonaires de la base et des scissures interlobaires exsudat fibrineux blanc, très adhérent, et quelques petits tubercules rares. Poumon de teinte normale parsemé çà et là de taches irrégulières jaunâtres correspondant à des tubercules sous-jacents. Scissures interlobaires saines.

Plèvre droite pariétale, base dépolie, rouge, vascularisée avec quelques ecchymoses sous-pleurales, nombreux tubercules, petits, blancs. Dans le sinus costo-diaphragmatique même exsudat blanchâtre que sur les languettes.

Plèvre du sommet : presque indemne.

Plèvre diaphragmatique droite : congestionnée avec nombreuses arborisations. Même dépoli que sur la plèvre pariétale et dû à de très nombreux tubercules blancs de la grosseur d'une tête d'épingle.

A la coupe : Congestion à peine marquée. Tubercules en nodules péribronchiques assez nombreux, prédominant au sommet, non encore conglomérés, jeunes et non caséeux.

Poumon gauche : Plèvres saines sauf quelques adhérences au sommet. Poumons : marbrures blanches d'emphysème ; gros, ne s'affaissant pas, bourré de tubercules surtout au sommet Infiltration broncho-pneumonique. Tubercules à début de caséification.

A la partie inférieure du lobe supérieur, petite caverne de 3 centimètres à parois fibreuses, non caséeuses où s'ouvre l'anévrisme de Rasmussen dont la rupture a déterminé l'hémoptysie mortelle.

Tubercules rares à la base qui est surtout congestionnée. Cavité péritonéale : 500 à 800 centimètre cubes d'un liquide jaune citrin, légèrement trouble. *Pas de tubercules.*

Foie : 1.830 grammes, gros, jaune, partout irrégulier et « clouté ». A la coupe : dur. Larges tractus fibreux (1-3 mm. et même 5 m.), d'un gris rosé avec petites stries rouges des vaisseaux dilatés, divisant le parenchyme en nodules jaunes, dorés, saillants, de grosseur très différente, les uns de 1 à 3 millimètres cubes, les autres plus gros 4-5-6 millimètres cubes ; les gros nodules sont divisés polygonalement par des tractus très fins. L'élément scléreux est prépondérant et a étouffé le parenchyme.

La rate est petite : 210 grammes, rouge et diffluente.

---

1. A noter cette topographie d'une tuberculose pleurale miliaire récente, localisée surtout à la plèvre pariétale et prédominant à la base, ce qui indique peut-être sa provenance péritonéo-hépatique et non broncho-pulmonaire. En effet la plèvre gauche est indemne quoique le poumon gauche soit plus lésé.

Capsule surrénale : plate 4 gr. 75 ;

Capsule surrénale : triangulaire 6 gr. 5.

Substance médullaire blanchâtre, diminuée de volume.

Substance corticale : rouge vineuse avec des zones jaunâtres soit en stries, soit en placards.

Reins. — Droit : atrophié, petit, scléreux, 90 grammes. Epaississement de la capsule qui est blanche et un peu adhérente. Distension de l'uretère dans son fuscau lombo-pelvien.

Gauche : congestionné, hypertrophie compensatrice 375 grammes. Cette atrophie de l'un et cette hypertrophie de l'autre sont dues à l'oblitération de l'uretère droit par un gros fibrome utérin comprenant cet uretère sur la paroi du petit bassin.

Résumé. — Tuberculose pulmonaire ancienne. Hépatite tuberculeuse scléro-grasse avec ascite légère, sans tuberculose péritonéale ; mort par hémoptysie foudroyante.

CHAPITRE III

Formes avec ictère prolongé

A côté des formes presque latentes jusqu'au jour des complications, il est au contraire quelques cas moins fréquents où de nombreux symptômes ont attiré l'attention depuis longtemps sur le foie : par exemple les syndromes ictériques, nous en avons observé un cas avec M. Léon Bernard dans le service du professeur Landouzy, deux autres dans celui de M. Troisier.

Ces syndromes ictériques revêtent des types cliniques assez différents, il y a donc des ictères et non un ictère chez le tuberculeux.

OBSERVATION II

(MM. Léon Bernard et Gougerot.)

F..., Paul, quarante-cinq ans, entre le 3 mars 1903 à l'hôpital Laënnec, salle Broca, lit 14, service du professeur Landouzy.

Rien dans les antécédents.

Père mort à quarante et un ans (?). Mère, trente-neuf ans, morte d'un vomissement de sang. Un frère vivant bien portant. Pas de maladie de foie dans la famille : pas de maladie de foie antérieure.

Marié et veuf : femme morte poitrinaire.

Alcoolisme très douteux (3/4 de litres de vin par repas, rien autre).

Il entre à l'hôpital pour une jaunisse de trois semaines accompagnée de diarrhée.

Depuis mars 1902 quelques épistaxis et dégoût des matières grasses ; pas d'autres signes d'hépatisme.

Depuis novembre 1902, diarrhée persistante, peu douloureuse, avec début insidieux sans cause apparente, ayant eu quelques courtes rémissions. Presque tous les jours dix à douze selles, brunâtres, sans meléna ni débris muco-membraneux ; pas d'épreintes. Auparavant jamais de troubles gastro-intestinaux.

Vers le 7 février 1903. — Ictère, début insidieux : pas le moindre phénomène douloureux : d'abord les conjonctives se prennent, ensuite le corps est envahi progressivement. Dès ce moment la diarrhée a diminué.

Etat au 3 mars. — D'une corpulence moyenne, le malade est peu ou moins amaigri.

Ictère peu prononcé, plus accentué à la face ; teint terreux, jaune sale, ictère conjonctival, palpébral, lingual, très prononcé. Varicosités capillaires aux pommettes. Facies cirrhotique.

Aux membres inférieurs taches pigmentées et dans le dos, vitiligo scrotal.

L'abdomen présente un peu de météorisme. Légère voussure de l'hypochondre droit due à l'hypertrophie considérable du foie débordant d'un travers de main les fausses côtes. Cette

hypertrophie est régulière, portant sur les deux lobes, le lobe gauche remplit l'épigastre ; elle est lisse, dure, et indolore.

Le bord inférieur est tranchant et dur.

Le bord supérieur remonte au troisième espace intercostal.

Ligne mamelonnaire droite.	22 cm.
Ligne médiosternale droite.	13 »
Ligne axillaire droite.	18 »

La vésicule paraît saine.

Rate à peine percutable.

Pas d'ascite ni de circulation collatérale. Pas d'empâtement ni de gargouillement de la masse intestinale. Pas d'œdème.

Quelques troubles digestifs : Langue saburrale, appétit un peu conservé ; dégoût des graisses mais non de la viande ; pas de douleurs gastriques ; pas de diarrhée. Décoloration incomplète des matières non fétides et pâteuses. Pas de phénomènes douloureux.

Aux poumons, pas de dyspnée. Un peu de toux. Crachats mucopurulents mousseux.

En avant, aux sommets : rien ; en arrière respiration rude et craquements.

Base gauche, en avant : rien ; en arrière : quelques frottements.

Base droite, en avant : frottements, sonorité moindre, respiration affaiblie et frottements.

Le cœur n'est pas hypertrophié ; choc faible dans le quatrième espace en dedans de la ligne mamelonnaire. Bruits sourds, étouffés, irréguliers. Pouls : 68. T. A. : 16.

Système nerveux : Intelligence conservée, asthénie physique

Peut-être un peu de somnolence. Réflexes diminués (tendineux et cutanés).

Urine. Volume à peu près constant de 1500 grammes, d'une couleur jaune orangé. Réaction de Gmelin positive. Pigments normaux au spectroscope. Pas d'urobiline.

Marche de la maladie. — 9-10 mars. — Epistaxis gauches nocturnes.

12 mars. — Congestion du sommet droit. S —. V +.

14-15 mars. — Diminution de l'ictère, il reste conjonctival, l'ictère cutané a disparu. Selles recolorées. Le foie a diminué de volume (cinquième espace : ligne mamelon. 12 centimètres ; médio-sternale 11 centimètres). Plus d'arythmie. Pas de crise urinaire (donc pas fini). Epistaxis.

16-18 mars. — Ictère reparaît (subictère). Le foie a repris le volume du 3 mars. Selles décolorées (vésicule rien). Pas d'arythmie. Réaction de Gmelin négative, pas d'albumine.

20-23 mars. — Des douleurs abdominales para-ombilicales apparaissent ainsi qu'une douleur lancinante dans l'épaule droite.

30 mars. — Signes stationnaires, sauf la diarrhée qui disparaît.

4 avril. — Le subictère se transforme en ictère dit hémaphéique. Selles recolorées. Urines abondantes d'un jaune ambré. Réaction de Gmelin négative. Légères épistaxis. Toujours violentes coliques de temps en temps allant jusqu'à provoquer l'insomnie.

Analyse de l'urine :	2050
Densité =	1016
Urée (24 heures)	28,35
Chlorures	13,73
Phosphates	2,808.

9 avril. — Crachats sanglants, mêmes signes pulmonaires.

17 avril. — Hémoptysies rosées spumeuses.

30 avril. — Etat stationnaire avec quelques signes en plus. Subictère à peine marqué. Scapulalgie persiste. Un peu de météorisme. Un lacis veineux se dessine sur l'abdomen, sur la partie inférieure du thorax et la partie supérieure de la cuisse.

Le bord supérieur du foie est au cinquième espace ; ce bord inférieur est à trois travers de doigt au-dessous, et le lobe gauche plus hypertrophié que le droit.

La matité splénique augmente (5-6 cm.).

Urine : 1000 centimètres cubes, foncée, sédiments uratiques.

16 mai. — Sérum légèrement mais franchement ictérique. Reste type dit hémaphéique.

9 juin. — Même subictère. Toujours scapulalgie violente.

Le foie a diminué de volume, ne dépasse plus les fausses côtes mais remplit le creux épigastrique.

Urines :	2150
Densité	1014
Urée (par litre)	9,45
Phosphates	0,6
Chlorures	9,5

12-13 juin. — Hémoptysies ; larges frottements à la base gauche.

17. — Sang (Appareil Hayem) :

Hématies :	4.650.000.	
Globules blancs :	4.000.	
Polynucléaires neutres	62 o/o.	
Monucléaires	34,6 o/o	Grands 0,8 Moyens 27 Lymph. 6,7
Polynucléaires éosinophiles	4 o/o	
Mast Zellen	0.	

25 juin. — La radiographie ne décèle qu'opacité du sommet gauche.

11 juillet. — Base gauche : rien. Base droite : frottements. Au sommet gauche : râles sous-crépitants.

17 juillet. — Ostéoartrophatie de Marie, atteignant le poignet.

19 août. — Type de l'ictère hémaphéique. Réactions de Gubler, de Gmelin et de Hay positives. Indicanurie. Urobilinurie. Pigment rouge brun. Hypotoxicité urinaire : 0,7. Glaucurie expérimentale retardée, intermittente (2 cycles), prolongée.

A la fin d'août, commencement de septembre, série de troubles digestifs caractérisés par diarrhée, douleurs abdominales, anorexie, langue sale, bouche sèche, oligurie, un peu de température.

Des hémorroïdes se révèlent par hémorragie anale (27 août). Les douleurs diminuent : « Il se croit mieux ». Œdème des jambes apparaît peu à peu insidieusement.

9 septembre 1903. — Dans le décubitus oblique, reposant

sur le côté droit: le malade a l'air hébété, non souffrant. Visage non amaigri, un peu bouffi même, terreux ; quelques varicosités capillaires aux pommettes, subictère conjonctival, lèvres cyanosées. Dyspnées et sueurs. Pupilles petites réagissant. Haleine acétonique. Langue large cyanosée, recouverte de mucopus.

Aux poumons ; A gauche et au sommet : signes cliniques de ramollissement.

A droite : épanchement pleural, remontant très haut à caractère un peu particulier.

En arrière : Matité dans toute la hauteur. Vibrations moindres (non abolies, réapparaissant vers l'omoplate).

Respiration abolie au-dessous de l'épine de l'omoplate, elle est affaiblie au-dessus.

A la partie supérieure de l'aisselle : souffle expiré fort, pectoriloquie aphone, égophonie.

En avant : matité inférieure ; skodisme au sommet. La ponction ne donne pas plus de 1.250 centimètres cubes d'un liquide visqueux, jaune (bilieux) rougeâtre, sanglant (1).

Cœur : Matité augmentée, elle dépasse le bord droit du sternum.

La pointe dans le cinquième espace, dilatation du cœur droit. Bruits forts bien frappés sans arythmie. Impulsion forte saccadée du choc.

Ebauche de bruit de galop (droit). Pouls fort à 80. Température axillaire 16 degrés.

---

1. Mince anneau bleu de Hayem et Gilbert par AzO^3H au milieu de l'épais anneau albumineux.

Cytologie : Lymphocytes	85 o/o
Polynucléaires	10 o/o
Placards endothéliaux	5 o/o

L'œdème des jambes remonte au genou.

Oligurie de 600 centimètres cubes : Urine foncée brune : Réaction de Gubler et Hay positive. Légere couche albumineuse. Selles non décolorées.

Le volume du foie est normal ou même diminué ; il est douloureux.

Météorisme abdominal sans ascite appréciable. Rate petite.

Etat général atteint : anorexie, soif vive, pas de nausées, il s'ignore, il ne se trouve pas mal, pourtant il a des incohérences (psychisme trouble). Courte amélioration de la dyspnée. Etat général restant le même, les symptômes nerveux augmentent.

13 septembre. — Etat intermédiaire au coma et au délire. Agitation et délire la nuit, il veut se lever, il veut mordre l'infirmier, se débat quand on prend sa température. Rétention d'urine.

L'état s'aggrave, la température monte, le pouls est plus fréquent. La langue est sèche, rôtie. Cyanose généralisée.

Pas d'hémorragies.

L'épanchement pleural s'affirme : matité en avant et en arrière dans toute la hauteur.

Légère ascite ; pas de circulation collatérale nette.

L'œdème gagne la cuisse droite et le côté droit de l'abdomen, qui est celui du décubitus.

14 septembre. — Mort à 3 heures du matin.

Température du 28 avril au 24 août : oscille entre 37 et 38 degrés, descendant rarement au-dessous de 37 degrés, atteignant 39 et 40 degrés les 3 et 4 juillet ; du 24 août au 6 septembre : grandes oscillations entre 37°2 et 39 degrés ; le 7 septembre 36°6-37°3 ; le 8 : 37°3-37°4 ; le 9 : 36°6-37°4 ; le 10 : 38°2-38°8 ; le 11 : 35°5-36 degrés ; le 12 : 35°2.

Autopsie. — Cadavre subictérique non amaigri, œdématié. A l'ouverture de l'abdomen, il s'en échappe un liquide fluide peu visqueux, jaune : 1.500 grammes. Le péritoine est lisse, présente des tubercules, mais pas d'ulcérations tuberculeuses.

Rate : petite (130 grammes), recouverte d'une carapace (périsplénite) et présentant des taches d'un blanc laiteux sur fond rouge, violacé, noir. A la coupe : rouge noir, pas de sclérose.

Foie : dur, lobe droit petit, lobe gauche à peu près normal mais aplati. Poids 1.250 grammes. Pas de péri-hépatite. Décoloré, brun blanchâtre, recouvert de granulations de volume inégal (Cirrhose à tendance atrophique). A la coupe : dur ; lésion diffuse généralisée ; à la surface les veines sont dilatées. Partout on trouve de nombreux nodules saillants, jaune d'or, des travées roses de sclérose.

Voies biliaires : rien. La vésicule est petite, saine, sans calcul. Bile jaune brunâtre peu abondante.

Reins : Le droit, 230 grammes, le gauche, 230 grammes. Ils sont gros et d'un rouge violacé foncé. Pas de sclérose ni d'atrophie.

Capsules surrénales : Très augmentées de volume. Décoloration assez marquée de la substance corticale.

Poumon gauche : Aspect ordinaire ; bleuté anthracosique. Plèvre saine ; néanmoins quelques adhérences au sommet et à la base en arrière. Au sommet quelques plaques blanchâtres laiteuses de pleurésie.

Coupe : Sommet traversé de bandes scléreuses au milieu desquelles on trouve de rares granulations tuberculeuses et deux ou trois tubercules un peu plus gros (45 millimètres) caséeux, en train de devenir crétacés.

Dans les bronches : un peu de mucus.

Dans le reste du poumon : congestion œdémateuse.

On a donc un désaccord complet entre les signes cliniques indiquant un début de ramollissement, et la crétification qui témoigne de l'ancienneté des lésions.

Poumon droit : La plèvre est totalement remplie de liquide : 3.760 grammes. Ce liquide est jaune rouge, on y observe des filaments de sang coagulés. La surface est dépolie, recouverte de petites coagulations fibrineuses très difficiles à enlever. Pas de granulations tuberculeuses.

Le poumon est atélectasié et rétracté. Atélectasie complète : 460 grammes. Sclérose du sommet.

Pas de tubercules à la coupe.

Cœur : Péricarde 80 à 100 grammes d'un liquide jaune bilieux. Aspect lisse et brillant. Plaques laiteuses de péricardite se correspondant du péricarde viscéral au péricarde pariétal. Le cœur en diastole apparaît gros. Surcharge graisseuse peu abondante. Vaisseaux dilatés et bleuâtres. Poids : 430 grammes.

A la coupe : un peu dur ; valvuves saines. Un peu d'athérome sur l'aorte.

En résumé : Tuberculose ancienne du sommet gauche ; éthylisme à peine marqué, nié, et sans signes cliniques ; séries de crises diarrhéiques depuis trois ans, persistantes ; séries d'ictère cholurique et d'ictère acholurique, ictère chronique à recrudescences accompagné de décoloration partielle des matières et tuméfaction variable du foie ; hépatite scléro-grasse tuberculeuse ; facies cirrhotique, langue rouge

et sèche, météorisme abdominal, œdème des jambes, état fébrile subcontinu ; ascite légère et tardive sans circulation collatérale ; dissémination tuberculeuse terminale sur la plèvre ; ictère grave final qui a été l'aboutissant de l'insuffisance hépatique ébauchée depuis plusieurs semaines.

OBSERVATION III

(M. Gougerot. — Service du Dr Troisier)

Le nommé C..., vingt-trois ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Monneret, lit n° 27, service du Dr Troisier le 25 mars 1905.

A toujours été malingre, depuis l'âge de trois ans le malade se plaint de tousser, il traîne une bronchite chronique.

A dix-huit ans, jaunisse qui dure deux ans. C'était un ictère permanent entrecoupé de coliques pendant lesquelles il souffrait dans le côté droit du ventre. Il n'a pas remarqué que la coloration jaune des téguments fût plus foncée après ces coliques. Malgré cet ictère il avait bon appétit et mangeait bien, néanmoins de temps en temps il avait du dégoût pour les matières grasses. Depuis son jeune âge, épistaxis fréquentes ; langue souvent empâtée. Pendant sa jaunisse, il dit n'avoir eu jamais de vomissements, ni de diarrhée, les matières fécales n'étaient pas décolorées, et les urines n'étaient pas foncées.

L'année dernière la bronchite chronique a une recrudescence ; il entre à la Charité pour sa toux, une expectoration très abondante et des hémoptysies.

Depuis octobre 1904, il est plus souffrant, il est très amaigri et toujours fatigué par la toux et l'expectoration ; il a des sueurs nocturnes. Anorexie, mais ni pituites, ni vomissements, ni diarrhée. Aucun signe d'alcoolisme.

De ses poussées d'ictère, il a gardé un subictère permanent qui subit des recrudescences sans causes apparentes.

Depuis le 10 mars 1905 et pour la première fois, son ventre a commencé à grossir et ses jambes à enfler ; les symptômes concomitants deviennent plus intenses.

Le 19 mars les douleurs ont apparu, ce sont des coliques vives sans diarrhée, analogues à celles qu'il avait déjà ressenties au début de son ictère.

Il entre à l'hôpital le 25 mars, il est subictérique, son aspect est celui d'un hépatique plutôt que celui d'un tuberculeux cavitaire.

Augmentation considérable du ventre ; l'ascite abondante et libre décrit une courbe à concavité supérieure et remonte à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Œdème de la paroi abdominale et des jambes. Circulation collatérale peu développée, pas de vergetures. Sensation de flot. La palpation profonde est impossible en raison de la douleur qui est vive et de la résistance musculaire. Le foie est impercutable ; la rate grosse et douloureuse.

Aux poumons : signes cavitaires aux deux sommets.

Fièvre hectique et tous les symptômes de la phtisie pulmonaire.

Cœur : bruits sourds, rien d'anormal.

Urines : Quantité normale ; urobiline abondante, après dilution, léger disque vert, réaction de Gmelin positive ; ce

qui montre la présence simultanée des pigments normaux et « anormaux ». Sédiment rosé abondant.

Les fèces sont normales, non décolorées.

La langue est très rouge, non vernissée.

Mort par ictère grave le 9 avril : somnolence, subdélire nocturne, urobilinurie, glycosurie alimentaire et hypothermie de trois jours ; pas de recrudescence pulmonaire.

Autopsie. — Cavité abdominale : Liquide jaune citrin, transparent, abondant, nombreux tubercules, exclusivement localisés autour du foie à l'étage supérieur du péritoine.

Rate : 250 grammes, congestionnée et diffluente.

Foie : 1.430 grammes, surface parsemée de nombreux tubercules (péritonite tuberculeuse supérieure). A la coupe il est bigarré et granuleux ; les granulations sont blanches, quelques-unes centrées de points rouges, toutes séparées les unes des autres par les tractus gris de sclérose.

On note de nombreux tubercules translucides et deux tubercules caséeux.

Pas d'adhérences péritonéales. Pas de tubercules dans le péritoine inférieur au-dessous des méso-côlon.

L'intestin est normal.

Plèvres : Adhérences dans toute la hauteur des deux poumons, très serrées à droite où la plèvre est considérablement épaissie (1 à 2 millimètres), adhérences intimes entre la plèvre et le péricarde.

Péricarde : Liquide séreux transparent.

Poumon gauche : Nombreuses petites cavernes au sommet ; parsemé de tubercules et de masses caséeuses.

Poumon droit : Deux grandes cavernes au sommet : la base est criblée de tubercules.

Cœur : Petit, mou.

Reins : 218 grammes et 210 grammes ; gros et congestionnés ; leur substance corticale est diminuée.

En résumé, tuberculose très ancienne, cavitaire, avec adhérences pleurales bilatérales ; ictère chronique à recrudescences, sans oblitération du cholédoque ; hépatite tuberculeuse scléro-grasse ; péritonite tuberculeuse secondaire tardive strictement limitée autour du foie ; il semble que l'on surprenne le début de l'infection du péritoine par le foie ; mort par phtisie pulmonaire et ictère grave.

OBSERVATION IV

(M. Gougerot. — Service du Dr Troisier).

M. P... cinquante-six ans, jardinier, entre à l'hôpital Beaujon, service du Dr Troisier, salle Monneret, lit n° 24, le 26 décembre 1904.

Il accuse une sciatique à vingt-cinq ans (on sait que le professeur Landouzy a signalé depuis longtemps la nature tuberculeuse de certaines sciatiques).

Depuis juillet 1904, il se sent souffrant, il a remarqué que ses yeux et son corps sont devenus jaunes ; en même temps dyspnée progressive. Il tousse très peu, ne crache pas ; a eu un point de côté à gauche dont l'intensité a diminué.

N'a pas eu de vomissements, ni d'hématémèse. Il a plutôt de la diarrhée ; de temps en temps ses matières étaient déco-

lorées, argileuses, avec une odeur infecte ; alors il était mal en train, ne pouvant plus travailler du tout, avait des nausées, mais jamais de vomissements. A son dire, ses urines n'étaient pas plus foncées à ces moments. Cette décoloration des matières qui durait plusieurs jours s'est reproduite très souvent.

Depuis un mois, souffrant davantage, il est resté couché ; le ventre a commencé à lui enfler mais il aurait été plus gros qu'il ne l'est maintenant. Depuis dix jours les jambes ont commencé à enfler, l'œdème remonte et envahit les cuisses ; il est maintenant stationnaire sous l'influence d'un régime lacté de cinq jours. La dyspnée n'a pas augmenté depuis un mois. Depuis une dizaine de jours, il ne dort plus du tout et divague un peu la nuit.

Etat actuel. — Le malade est très amaigri ; son teint est bronzé, un peu subictérique ; les pommettes sillonnées de capillaires et de veinules.

Au cœur le premier bruit est normal, le second est sourd. Pouls : 116.

Poumons : Sommets, quelques râles à droite. Bases : matité ; abolition des vibrations ; souffle aux deux temps dans toute l'étendue ; égophonie ; pectoriloquie aphone ; abolition du murmure vésiculaire à la base droite. En somme épanchement pleural double, plus prononcé à droite ; cet épanchement est plus mobile que celui d'une pleurésie ordinaire, sans doute parce qu'il s'y ajoute de l'hydrothorax. Dyspnée légère : 28 respirations.

Le ventre est ballonné par l'ascite.

Le foie ne paraît pas gros (difficile à percuter).

La rate paraît grosse.

Œdème des jambes ; ni albumine, ni sucre.

Une ponction exploratrice de la plèvre est pratiquée le 28 décembre. On retire 10 grammes d'un liquide séreux, jaunâtre.

A l'examen : nombreuses cellules endothéliales ; nombreux lymphocytes ; rares polynucléaires ; quelques globules rouges.

Le même jour on constate que l'œdème des jambes est resté stationnaire.

31 décembre. — Ponction évacuatrice à droite ; on retire 1 litre de liquide hématique avec lequel la réaction de Gmelin est négative.

Les jours suivants, l'état général empire, les facultés mentales se dépriment ; délire nocturne; purpura (ictère grave).

Mort le 27 janvier.

Autopsie. — A l'inspection on constate : du purpura des mains et de la face ; le thorax est très amaigri, le ventre très ballonné ; le membre inférieur droit est plus œdématié que le gauche.

L'ouverture de la cavité abdominale donne issue à un liquide ascitique jaune citrin abondant.

Le foie : 1.680 grammes, est dur, à peine granuleux. Surface presque lisse, d'un blanc granité, avec quelques bandes laiteuses de sclérose. A la coupe, semis de points jaunes, saillants, séparés par des tractus fibreux rosés.

Plèvres : Double épanchement séreux. Fausses membranes et granulations tuberculeuses sur les deux plèvres pariétales, plus marquées sur les plèvres diaphragmatiques.

Poumon droit : Sommet adhérent. Adhérences à la base droite, avec fausses membranes récentes, épaisses, et nombreuses granulations pleurales.

A la coupe : Tubercules caséeux, enkystés au sommet. Languettes de la base atélectasiées.

Poumon gauche : Sommet adhérent. Quelques adhérences à la base, paraissant anciennes. Granulations sur la plèvre diaphragmatique, moins nombreuses qu'à droide.

La coupe nous montre au sommet des lésions tuberculeuses moins prononcées qu'au côté opposé.

Le cœur pèse 310 grammes. Un peu de liquide dans le péricarde. Adhérences péricardiques anciennes et fibreuses un peu au-dessus et en arrière de la pointe. Les bords de la valvule mitrale sont un peu durs et boursoufflés.

La rate pèse 180 grammes.

Reins : Le gauche pèse 180 grammes, le droit 220. Ils sont durs, congestionnés, se décortiquent facilement. On constate un petit kyste sur le rein droit. On note quelques points blancs de sclérose. Péritoine viscéral. Granulie péritonéale généralisée, surtout à l'étage inférieur. Tubercules jeunes et confluents sur le méso-côlon et les anses intestinales, ils sont plus rares sur l'estomac.

Quelques ganglions mésentériques sont caséeux.

En résumé : Tuberculose pulmonaire discrète ancienne ; ictère chronique ; hépatite tuberculeuse scléro-grasse ; pleuro-péritonite tuberculeuse, subaiguë, terminale ; mort par ictère grave.

On pourrait ajouter le cas de Sar (obs. V) où l'ictère était survenu quelques jours après le début de la pleuro-péritonite, ictère peu prononcé, sans décoloration des matières, cholurie avec réaction de Gmelin. Cet ictère diminue, persiste à l'état de

subictère, devenant hémaphéique (réaction de Gubler) et se mêle aux signes terminaux d'insuffisance hépatique pour constituer l'ictère grave final. Ce cas serait donc une transition entre ces formes ictériques et l'ictère grave secondaire.

Il est inutile d'insister sur les différences de ces ictères prolongés et des ictères graves terminaux.

Le premier de ces faits a été signalé par Péron (Société de Biologie, 1898, p. 394) à propos d'une malade rappelant « d'assez près la cirrhose hypertrophique biliaire (type Hanot) » avec splénomégalie.

OBSERVATION IV (*bis*).

(Péron. — Société de Biologie, 2 avril 1898.)

Femme de vingt-sept ans (hôpital Boucicaut, service du Dr Letulle), entrée le 10 janvier 1898, morte le lendemain. Quelques points seulement ont pu être précisés par l'interrogatoire, très difficile, d'une malade à l'agonie. Ictère verdâtre foncé *depuis dix-huit mois*. Un large cercle de xanthome entoure les deux yeux. Des plaques isolées se montrent sur le tronc et les membres (coudes, genoux). Foie débordant de quatre travers de doigt : bord dur, mousse. Rate facilement accessible au palper. Ventre météorisé. Ascite très peu abondante à l'heure actuelle. Mais il y a trois mois, dans un autre hôpital, on a fait une ponction ; depuis lors l'ascite ne s'est pas reproduite.

Les fèces auraient toujours été colorées ou surcolorées.

Aujourd'hui, insuffisance hépatique secondaire terminale. Dénégations très vives quand on cherche l'alcoolisme. La malade proteste et affirme avoir toujours été très sobre.

Autopsie. — Tuberculeuse péritonéale ancienne, cloisonnée (2 litres de liquide, environ) de forme très remarquable. Dans sa totalité, le mésentère est bourré de tubercules caséeux atteignant le volume d'une grosse noisette. Ces tubercules géants occupent les lymphatiques mésentériques. Quelques-uns accolés directement à l'intestin ont, en se développant, détruit sa paroi et pénètrent dans sa lumière, par une évolution singulière de dehors en dedans. On note, en outre, des ulcérations tuberculeuses, du type classique, peu nombreuses, peu étendues à la fin du jéjunum. Tuberculose caséeuse des ganglions mésentériques de l'épiploon ; vastes nappes caséeuses autour du cæcum et du côlon ascendant. A part ces lésions, l'intestin a sa longueur et sa minceur normales.

Rate : 340 grammes, dure, périsplénite ; foie, 2 kgr. 420 ; cirrhose très accentuée, généralisée, sans déformations de la glande ; grains cirrhotiques non saillants. Les îlots hépatiques que séparent les bandes fibreuses ont une teinte verdâtre. Voies biliaires normales, pas d'obstruction.

Les deux poumons sont entièrement sains, sauf quelques granulations grises, récentes, dans un lobule à la base gauche.

Il s'agit, en somme, d'un exemple remarquable par son étendue, de tuberculose intestino-péritonéale primitive.

Etude microscopique. — Tuberculose péritonéale et intestinale, ancienne, bacillaire. Les bacilles sont peu nombreux au centre des masses caséeuses.

La cirrhose hépatique très accentuée est en général annulaire, avec pointes volumineuses pénétrant les îlots hépatiques. La sclérose est jeune, très largement infiltrée de cellules rondes. Elle engaine les vaisseaux-porte, de préférence, mais certaines veines sus-hépatiques sont manifestement épaissies. Dans les grandes espaces-porte les voies biliaires sont entourées de cercles connectifs qui leur forment une collerette épaisse. Leur épithélium est en place ; cependant, sur certains points, il a proliféré et la lumière du tube est obstruée.

A un fort grossissement on voit que la cirrhose est diffuse, elle pénètre, sous forme de fines dentelures, radiées, entre les cellules hépatiques, remaniant entièrement l'ordination des lobules qui deviennent méconnaissables.

Les néo-canaliculaires biliaires sont rares.

Par endroits, les cellules hépatiques sont mal colorées, ce qu'il est facile d'interpréter par l'ictère grave terminal. Nulle part, cependant, on ne trouve de foyers étendus de dégénérescence graisseuse.

Chaque coupe du foie montre de quatre à dix tubercules, manifestes, caractérisés par des cellules géantes, dont quelques-unes contiennent des bacilles colorables. Ces tubercules sont, tantôt le long des espaces-porte, accolés à la cirrhose, tantôt et plus souvent elles paraissent logées en plein tissu hépatique. A leur périphérie, les cellules hépatiques se sont tassées, leur forme s'est allongée et elles ont pris l'aspect en palissade qu'on voit dans l'hyperplasie nodulaire. Ces tubercules sont plus nombreux dans les coupes qui portent sur la périphérie de la glande ou sous la capsule ; mais on les retrouve facilement dans tous les fragments du foie examinés, qu'ils soient superficiels ou profonds.

Anatomiquement et cliniquement ces cas, quoique appartenant à un même ordre de faits, ne sont pas tout à fait semblables. Chez F... (obs. II), chez P... (obs. IV), l'ictère s'accompagne d'obstruction du cholédoque. Chez C... (obs. III) on ne l'a jamais notée. L'ictère du premier a été précédé et accompagné de crises intestinales diarrhéiques, douloureuses. Mais les ressemblances sont plus fortes que les différences. Les ictères infectieux ont les mêmes dissemblances. L'ictère est toujours un ictère chronique précédant la mort de plusieurs mois et même années (dix-neuf mois, quatre ans, sept mois). Nul doute que d'autres observations ne viennent affirmer que la tuberculose peut être cause de d'autres formes d'ictères observées dans d'autres infections : ictère catarrhal prolongé, ictère à répétition, ictère splénomégalique, cirrhose biliaire, etc., car l'on sait qu'entre toutes ces formes existent tous les intermédiaires, et que la cirrhose biliaire n'est presque toujours que l'aboutissant d'ictères infectieux répétés. *L'ictère n'est donc qu'un symptôme surajouté montrant que l'hépatite intéresse les voies biliaires*, tantôt les capillaires biliaires intra-lobulaires et les fins canalicules des derniers espaces, tantôt les gros canaux biliaires.

La pathogénie de l'ictère dans la cirrhose tuberculeuse soulève les mêmes difficultés, plus peut-être encore que dans les cirrhoses biliaires. Les phases ictériques, l'ictère chronique sont-ils liés au processus tuberculeux hépatique ou à quelque autre infec-

tion (intestinale) surajoutée ? Rien ne permet de supposer un processus surajouté. Pourquoi la tuberculose ne ferait-elle pas ce que font d'autres infections; la syphilis en particulier, qui lui ressemble tant, la pathogénie de l'ictère n'est pas univoque et à côté de l'obstruction des gros canalicules, il faut faire intervenir l'hépatite parenchymateuse et les *angiocholites terminales* descendantes (1) d'origine vasculaire. Elles déterminent par stase ou obstruction des rétentions partielles, d'où ictère. Ces lésions biliaires dans la cirrhose tuberculeuse ne sont pas toujours faciles à constater, le processus occupe tout l'espace porte, il semble n'atteindre les canalicules biliaires que secondairement.

Ces formes avec ictères auront même évolution que les formes latentes : presque toutes se termineront par ictère grave; l'une d'elles, P... (obs. IV), avant d'aboutir à l'insuffisance hépatique, s'est compliquée du syndrome pleuro-péritonéal si caractéristique.

Nous avons indiqué chemin faisant les caractères

---

1. On sait combien est discutée la pathogénie de la tuberculose des voies biliaires. Gilbert et Claude croient possible l'ascension des germes par le cholédoque, ayant déterminé par l'injection de cultures dans le cholédoque et sans ligature de ce canal une angiocholite tuberculeuse. D'après Sergent, au contraire, l'infection biliaire ascendante expérimentale serait irréalisable. La tuberculose des voies biliaires se ferait donc de dehors en dedans par voie sanguine : par la veine porte, affirme Sergent (1895), par l'artère hépatique prétend Jacobson (thèse, 1898).

diagnostiques entre la cirrhose tuberculeuse et les cirrhoses d'une autre nature : telle la cirrhose éthylique. Nous nous appuyons surtout sur la présence d'une tuberculose ancienne, l'absence d'antécédents alcooliques avoués ou reconnaissables aux symptômes cliniques si connus, la marche plus rapide, la cachexie plus précoce, la sensibilité de la région hépatique, l'insuffisance hépatique naissante et l'élévation de la température. Les meilleurs renseignements semblent fournis par l'étude du liquide ascitique.

Éléments de diagnostic entre l'ascite mécanique (transsudat) de l'hépatite tuberculeuse et l'épanchement de la péritonite bacillaire (exsudat séro-fibrineux) accompagnant l'hépatite tuberculeuse.

Transsudat (Hépatite tuberculeuse)	Exsudat séro-fibrineux (Péritonite Bacillaire)
Symptômes de probabilité.	
Epanchement plus abondant.	Epanchement peu abondant.
Circulation collatérale plus marquée.	Circulation collatérale peu marquée (sur la peau blanche et lisse, tendue, c'est un réseau veineux, analogue à celui de la tumeur blanche du genou).
Ponction souvent nécessaire ; reproduction assez rapide après la ponction.	Ponction presque jamais nécessaire ; reproduction très lente.
	Souvent symptômes abdominaux douloureux, sensibilité diffuse peu prononcée.
Liquide limpide.	Liquide non limpide avec reflets fluorescents.
Transparent.	
Non coagulable (non fibrineux).	Coagulable.
Pauvre en cellules.	Riche en éléments cellulaires. Lymphocytose très abondante ; quelques polynucléaires : cellules endothéliales moins nombreuses, mais agminées, plus altérées.
Contenant des placards endothéliaux et des cellules endothéliales, la plupart intactes et bien conservées ; et quelques lymphocytes.	
(Cette formule est surtout celle des premières ponctions, car elle semble se modifier dans certains cas aux ponctions ultérieures).	

Quand la séro-réaction existe elle a le même taux que dans le sérum sanguin.	Séro-réaction d'Arloing et Courmont positive, et souvent supérieure à celle de la sérosité sanguine. Bacilles acido-résistants sur lame après centrifugation simple ou inoscopie de Jousset.

Symptômes de certitude.

Inoculation positive au cobaye.	Culture directe, soit sur milieu de Bezançon et Griffon ; soit sur pomme de terre glycérinée.

On voit combien est délicat et difficle à affirmer le diagnostic de la cirrhose tuberculeuse ; souvent des complications le rendront aisé, en particulier le syndrome pleuro-péritonéal qui donne à la maladie une allure si particulière.

Pour résumer le diagnostic nous ne pouvons mieux faire que de citer quelques lignes du très remarquable article du professeur Gilbert (*Traité de Médecine* de MM. Gilbert et Brouardel, t. V, p. 419).

1° S'agit-il d'une cirrhose alcoolique ou d'une cirrhose tuberculeuse ?

2° S'agit-il d'une cirrhose tuberculeuse ou d'une cirrhose alcoolique compliquée de péritonite tuberculeuse ?

3° S'agit-il d'une cirrhose tuberculeuse ou d'une péritonite tuberculeuse ?

La cirrhose prétuberculeuse s'accompagne-t-elle de péritonite tuberculeuse ?

1° Les antécédents du malade et les signes généraux qu'il présente révèleraient soit l'alcoolisme, soit la tuberculose, et fourniraient ainsi des éléments de présomption, mais il faut se rappeler que la tuberculose pulmonaire complique souvent la cirrhose alcoolique. Le plus souvent le complexus symptomatique permettra une opinion raisonnée. Dans la cirrhose tuberculeuse le foie est modérément hypertrophié ou de volume sensiblement normal, en tous cas jamais atrophié au même degré que dans la cirrhose alcoolique ; il est de plus douloureux, spontanément et à la pression. L'ascite est plus précoce, plus aiguë, plus facilement récidivante ; les veines sous-cutanées abdominales moins développées, l'anémie, l'urobilinurie, l'hypoazoturie, la glycosurie alimentaire, plus accusées que dans la cirrhose alcoolique. La cachexie y est plus rapide, sans les rémissions qu'une thérapeutique et une hygiène appropriées amènent souvent dans la cirrhose vulgaire.

2° La cirrhose alcoolique se complique parfois de péritonite inflammatoire vulgaire, d'autres fois, de péritonite tuberculeuse ; mais ces complications n'apparaissent généralement que d'une façon ultime chez un malade depuis longtemps nettement cirrhotique. L'analyse bactériologique du liquide permettra seule souvent de décider de la nature de la péritonite.

3° Une fois ce diagonistic de péritonite tuberculeuse posé sa coïncidence avec une cirrhose s'établira par la recherche des signes de la lésion hépatique. La constatation de la glycosurie alimentaire et de l'urobilinurie suffira à démontrer du moins si le foie est aussi en cause.

Quand on aura posé le diagnostic de cirrhose tuberculeuse

on se rappellera que dans l'immense majorité des cas elle coïncide avec la présence de granulations tuberculeuses sur le péritoine et que la péritonite tuberculeuse est presque inséparable de la tuberculose de la muqueuse intestinale. On tiendra donc grand compte pour jeter quelques lumières sur ces questions délicates de diagnostic, des particularités présentées par les troubles intestinaux surtout par la diarrhée.

CHAPITRE IV

Cirrhose tuberculeuse avec pleuro-péritonite tuberculeuse subaiguë et ictère grave terminal

---

Parmi les complications de la cirrhose tuberculeuse, la pleuropéritonite donne à la maladie une allure clinique tout à fait particulière qui jusqu'ici n'avait pas attiré assez l'attention et sur laquelle M. Gougerot a insisté.

Cette dissémination granulique de la tuberculose sur les deux séreuses pleurale et péritonéale survient dans des circonstances diverses. *Le plus souvent c'est après une longue période de latence*, dont quelques petits signes d'hépatisme (Glénard) permettent parfois de soupçonner l'ancienneté : la *pleuropéritonite révèle dans ces cas la lésion hépatique*. D'autres fois c'est au cours d'une forme ictérique que la sérite apparaît (Pas., obs. IV).

Parfois la cirrhose tuberculeuse était assez avancée pour déterminer l'ascite mécanique, la péritonite n'est survenue que comme complication secondaire (Car., obs. III, *processus naissant*).

On peut alors souvent distinguer une première

phase indolore d'augmentation du ventre (ascite mécanique) puis une seconde douloureuse répondant au début de la péritonite.

Cette polysérite serait le type de la pleuro-péritonite subaiguë de Fernet-Bouland.

La péritonite débute presque toujours. La pleurésie unilatérale ou bilatérale est plus tardive.

Cette complication d'une grande fréquence imprime à la malade une allure très particulière : De la combinaison de la toxi-infection tuberculeuse très ancienne qui à ce moment subit une recrudescence, de l'hépatite qui se dévoile et de la pleuropéritonite qui s'installe, résulte un syndrome très caractéristique, croyons-nous, qui permet de porter le diagnostic de cirrhose tuberculeuse. L'importance de ce syndrome semble n'avoir pas été mis assez en valeur (1), on en retrouve cependant les données dans de nombreuses observations anciennes mais les auteurs n'y insistent pas.

Nous avons pu en observer quatre cas en moins d'un an (2).

1. Fernet ne cite pas ce fait et ne parle de cirrhose qu'au diagnostic.

Boullaud dans sa thèse (15 avril 1885) ne fait qu'une vague mention des lésions hépatiques : « Les sérites n'évoluent presque jamais seules, dit-il. Les organes qui sont envahis simultanément, sont par ordre de fréquence : les poumons, le foie, le tube digestif et les organes génitaux, les reins, le péricarde et la rate. Celle-ci est presque toujours hypertrophiée ainsi que le foie.

2. Un cas (professeur Landouzy) publié par Léon Bernard et Sabaréanu dans *Tribune médicale* du 3 septembre 1904.

Les trois autres inédits : MM. Troisier, Gougerot.

Début. — Jusque-là les signes hépatiques étaient très atténués. A l'interrogatoire minutieux on ne retrouve que les signes de la tuberculose, pulmonaire le plus souvent, cause de tout, et c'est à peine si on découvre quelques signes d'hépatisme, si minimes que souvent on ne s'en est pas préoccupé. Les malades ne font remonter leur maladie qu'au début de la phase péritonéale.

Le début est lent, insidieux, marqué par des troubles généraux qui prouvent l'atteinte profonde commençante de l'organisme et par des symptômes locaux qui indiquent le siège de la maladie : ce sont les signes de toutes les recrudescences tuberculeuses ; amaigrissement et pertes graduelles des forces, un peu de fièvre le soir et quelques sueurs nocturnes. Il faut y ajouter une *indifférence* et un *abattement* assez particulier dus sans doute aux troubles hépatiques.

Le plus souvent la dissémination tuberculeuse reste localisée au système séreux pleuro-péritonéal, elle est progressive ; aussi, tout au moins au début les symptômes généraux ne jouent qu'un rôle secondaire relativement aux symptômes locaux : le gonflement abdominal et les douleurs locales sont les premiers symptômes observés dans la plupart des cas. Mais d'autres fois la granulie pleuro-péritonéale est assez aiguë pour amener des symptômes généraux graves qui effacent les symptômes locaux. La maladie simule une infection générale à localisation peu nette, il faut rechercher l'ascite naissante, les

pleurésies qui s'ébauchent et l'insuffisance hépatique qui se dévoile derrière la toxi-infection tuberculeuse. C'est dans ces cas que l'on observe le début décrit par Boulland :

« On note tout d'abord du malaise, une tristesse et une préoccupation non motivées, puis de la céphalalgie plus ou moins diffuse avec quelques exacerbations, des vertiges, de l'anorexie, de la constipation, un peu de fièvre ; une grande irrégularité dans le rythme et la fréquence du pouls. Le malade maigrit rapidement. »

Mais quelquefois les symptômes locaux attirent l'attention dès le début, et leur apparition se fait au milieu des symptômes généraux.

L'aspect du malade est assez caractéristique ; il est profondément abattu et a dû presque toujours s'aliter. Le facies est celui des cirrhotiques : teint pâle un peu terreux ; parfois pâleur ictérique ; les pommettes sont sillonnées de fines dilatations capillaires. A ce début le subictère est rare sauf si la pleuro-péritonite complique une forme ictérique (P..., obs. IV), ou si l'ictère grave est précoce (S..., obs. V), il n'apparaîtra que quelques semaines après avec le syndrome de l'ictère grave final. Cet abattement et ce facies doivent attirer l'attention sur le foie et cette constatation rapprochée d'une tuberculose ancienne, des symptômes pleuro-péritonéaux naissants doivent orienter le diagnostic vers la cirrhose tuberculeuse. Presque jamais, en effet, et malgré des lésions pulmonaires très avan-

cées (cavernes) il n'a l'aspect d'un phtisique. La tuberculose pulmonaire se cache derrière l'hépatite.

Les symptômes abdominaux semblent les premiers en date : douleurs tantôt sourdes, tantôt assez vives, locales et irradiées (interscapulaires), météorisme et troubles digestifs. Cette phase douloureuse a une grande importance pour fixer le début de la péritonite et faire le diagnostic de l'ascite mécanique.

Le ventre est augmenté de volume, plus peut-être au début par le météorisme que par l'épanchement ascitique. La palpation est d'ordinaire douloureuse. Quelquefois elle permet « de sentir des inégalités de consistance en quelques points qui donnent la sensation ici d'anses intestinales distendues par les gaz, là d'anses agglutinées par des exsudats » (Fernet).

Exceptionnellement on sent des sortes de frottements ou froissements.

L'épanchement augmente, distend l'abdomen. « On ne voit pas habituellement les veines sous-cutanées devenir très apparentes comme dans la cirrhose alcoolique du foie, et les membres inférieurs restent libres de tout œdème. » (Fernet) (1).

L'épanchement séro-fibrineux peut devenir assez

---

1. Nous avons tenu à citer quelques passages du si remarquable mémoire de Fernet (S. M. H., 8 février 1884) afin de montrer les ressemblances entre la pleuro-péritonite subaiguë survenant au dehors de toute atteinte hépatique (et alors parfois curable) et la pleuro-péritonite compliquant la cirrhose tuberculeuse.

abondant pour nécessiter la ponction. Fernet l'estime en moyenne de 4 à 6 litres.

Tantôt quelques jours suffisent à la production de cet épanchement péritonéal, tantôt et le plus souvent la formation en est lente.

Les troubles digestifs sont souvent absents au début (S..., obs. V).

L'étape pleurale est d'ordinaire secondaire ; tantôt elle survient quelques jours après le début de la péritonite, si bien que, dès l'entrée à l'hôpital, la pleuro-péritonite est constituée ; la plèvre et le péritoine semblent donc atteints simultanément ; tantôt la pleurésie est plus tardive et parfois à l'autopsie elle n'existe qu'à l'état d'ébauche, témoin le cas de MM. Bernard et Sabaréanu où l'on observe des tubercules miliaires, disséminés aux bases pulmonaires seulement où on ne voit pas encore un épanchement notable.

« Exceptionnellement la pleurésie précède la péritonite, comme l'a déjà fait remarquer Fernet.

« Au début l'épanchement pleural est peu abondant, unilatéral ou le plus souvent bilatéral. D'abord variable d'un jour à l'autre, il devient ensuite plus fixe et s'accroît graduellement » (Boulland). D'ordinaire cette atteinte est insidieuse, rarement elle s'annonce par des points de côté dont le siège varie, de l'oppression, une recrudescence de la toux et une expectoration abondante.

Période d'Etat : Peu à peu, il se constitue ainsi une période d'état, faite du mélange de l'intoxication tuberculeuse ; de la pleuro-péritonite et de l'insuffisance hépatique progressive.

Pendant toute la durée de cette évolution croissante de la maladie, on observe des phénomènes généraux semblables à ceux du début » (Fernet). La fièvre est constante, en général peu intense, n'atteignant pas 40 degrés. « Parfois elle présente le type rémittent particulier aux maladies tuberculeuses. » Normale ou presque le matin, elle atteint le soir 38°5, 39 degrés. Plus souvent elle est continue avec oscillations quotidiennes de 1 degré et même parfois de 2 degrés. Elle se maintient ainsi avec peu de variation jusqu'à la mort, ou bien s'abaisse (G..., obs. VI). L'ictère grave terminal la maintient basse ou la relève.

« Le pouls est quelquefois disproportionné à cette chaleur fébrile, ce qui tient sans doute à la gêne de la circulation pulmonaire » et peut-être à l'intoxication tuberculeuse. « Il n'est pas rare de compter 90 pulsations le matin, 100 et plus le soir. » Les fonctions digestives sont languissantes, l'appétit est diminué avec anorexie élective pour les aliments carnés et gras. Il y a parfois quelques vomissements peu abondants. « L'intestin est irrégulier, souvent on observe des alternatives de constipation et de diarrhée. »

Les *symptômes abdominaux* se modifient peu, et ne s'accroissent que lentement.

Le peu d'abondance de l'épanchement, son lent développement, sa lente reproduction après qu'on a pratiqué l'évacuation (cette ascite en effet ne nécessite que rarement des ponctions répétées), ces

phénomènes primordiaux, disons-nous, nous semblent la règle. La cirrhose tuberculeuse se distingue par là des cirrhoses alcooliques atrophiques (1).

En effet, dans la cirrhose tuberculeuse l'épanchement semble dû plus à la péritonite bacillaire qu'à l'hypertension portale qui n'est qu'ébauchée (2), sauf les cas où le processus est ancien, et où la sclérose prononcée tend à atrophier le foie. Ce fait que l'ascite dépend avant tout de l'inflammation péritonéale explique ces particularités cliniques et le peu de circulation collatérale. Cette ascite reste libre jusqu'à la fin, ainsi qu'en témoigne sa mobilité.

Le *foie* est d'ordinaire facile à percuter, sauf s'il y a un météorisme prononcé, ce qui est assez fréquent, ou un épanchement abondant, ce qui est plus rare ; il faut en dernier cas recourir à la paracentèse et à travers la paroi flasque et amincie, on perçoit alors les moindres détails de la glande hépatique : on voit

---

1. La cirrhose tuberculeuse évolue plus vite, elle laisse moins le temps à la sclérose de déterminer les lésions veineuses causes d'hypotension portale et d'ascite abondante ; la tuberculose par la pleuro-péritonite précipite la marche du processus et le mène rapidement à l'ictère grave final. Mais dans les cas où la cirrhose tuberculeuse se prolonge l'ascite apparaît avec les mêmes caractères que ceux des ascites alcooliques et autres ; même en l'absence de tuberculose péritonéale parce que les lésions sont analogues et déterminent les mêmes troubles physiologiques.

2. A des périodes comparables, la cirrhose sans tuberculose péritonéale a un épanchement moindre (Fag. ob. II), la cirrhose avec péritonite un épanchement beaucoup plus prononcé.

que le foie est gros, sa matité remonte au delà du quatrième espace intercostal, son bord inférieur déborde le rebord des fausses côtes de plusieurs travers de doigt ; il paraît même souvent plus gros qu'il ne l'est en réalité, soit qu'il soit abaissé (on s'en aperçoit par la ligne supérieure de la matité qui est plus basse), soit qu'il ait subi une rotation en avant (cette particularité est assez difficile à reconnaître, pour éviter l'erreur on essaiera de refouler dans l'hypochondre). Sensible et douloureux, dur et résistant, le foie paraît lisse, bien rarement on peut dire qu'il est granuleux ; son bord inférieur est mousse, dur, souvent irrégulier.

Plus rarement le foie est de grosseur normale, exceptionnellement son volume est diminué, mais alors il s'agit de cas très anciens.

Les symptômes fonctionnels hépatiques demandent à être recherchés et interprétés, car ils sont frustes, mêlés aux signes de la tuberculisation qui les voile.

L'abattement du malade, son indifférence toute spéciale, la tendance à la somnolence, quelques hémorragies, voilà quels sont les signes qui nous semblent les moins contestables. Ils témoignent de l'insuffisance hépatique qui peu à peu, insidieusement, va s'accentuer, pour aboutir à l'ictère grave, fin habituelle de ces cirrhotiques.

La preuve de la lésion hépatique nous est donnée par l'analyse des urines et la physiologie pathologique.

Les urines sont à peu de choses près celles des cirrhotiques avancés : rares, foncées, briquetées ; l'urée est diminuée plus que ne le comportent l'état cachectique et l'alimentation, avec augmentation des autres produits azotés. L'indicanurie est constante, montrant le trouble de la fonction antitoxique du foie ; l'urobilinurie est constante. La glycosurie alimentaire (trouvée dans tous nos cas) prouve l'insuffisance de la fonction glycogénique ; deux fois nous avons noté la glycosurie intermittente de Chauffard.

La rate est un peu augmentée, une seule fois nous l'avons vue palpable.

Aux plèvres l'épanchement est le plus souvent bilatéral et latent, sans l'auscultation il passerait inaperçu. Le malade s'explique les rares symptômes : toux, dyspnée peu prononcée, points de côté, par sa bronchite antérieure. « L'épanchement peut devenir assez considérable pour remplir tout un côté de la poitrine et refouler le médiastin, souvent sans autre signe fonctionnel qu'une dyspnée progressive. » (Fernet).

Les signes physiques sont les signes habituels ; pourtant dans un cas (P..., obs. IV) où l'autopsie confirma le diagnostic de granulie pleuro-péritonéale, l'épanchement pleural bilatéral et inégal d'un côté à l'autre était mobile. A la partie antérieure du côté droit on observait une différence de quatre travers de doigt suivant que le malade était assis ou couché ; cette particularité peut s'expliquer par l'association, à l'exsudat d'une pleurésie habituellement

très peu mobile (Widal) du transsudat d'un hydrothorax mécanique où la mobilité est la règle. Eneffet le malade présentait de l'œdème des membres inférieurs et arrivait presque à l'anasarque (1). Et le cytodiagnostic confirme cette hypothèse, montrant dans la sérosité pleurale jaune citrin, à côté de rares polynucléaires et de quelques globules rouges (pleurésie tuberculeuse), de nombreuses cellules endothéliales et de très nombreux lymphocytes en proportions à peu près égales (hydrothorax).

Au-dessus des signes de l'épanchement pleural, on trouve ceux des lésions pulmonaires anciennes, tantôt très minimes : submatité, modification du murmure et craquements, tantôt très accentués, ramollissement et cavernes.

Tel est ce syndrome si caractéristique : facies cirrhotique, empreint d'un abattement particulier ; toxi-infection générale fébrile ; lésion hépatique avec insuffisance glandulaire que révèle l'exploration fonctionnelle ; ascite et pleurésie naissantes ; tuberculose ancienne et actuelle ; acheminement vers l'ictère grave.

La *marche* est rapide, la mort constante, la durée est de quinze jours à deux mois, d'ordinaire de cinq à six semaines. Tous les symptômes s'exagèrent : toxi-infections tuberculeuses et insuffisance hépatique ; les épanchements s'accroissent nécessitant parfois la ponction ; le pouls s'accélère et la dypsnée aug-

1. Œdème non rénal, car pas d'albuminurie.

mente alors que souvent la température baisse ; fréquemment surviennent des œdèmes des membres inférieurs, tantôt précoces (vingt jours après le début de l'ascite chez P..., obs. IV) tantôt tardifs, le plus souvent en dehors de toute albuminurie (1).

Les symptômes d'insuffisance hépatique augmentent; le subictère, parfois absent jusque-là, apparaît, et peu à peu se constitue l'*ictère grave terminal.* Cet ictère grave survient ainsi d'une façon insidieuse, on n'a en effet que de l'accroissement dans l'intensité des signes du début ; il est donc impossible de dire quand il a commencé, car dès le début l'insuffisance hépatique existe. Même dans le cas de G... (obs. VI) on trouve, trois mois avant le début clinique de l'ascite, des signes non douteux de cette insuffisance hépatique naissante.

Cet ictère grave est caractérisé par la triade classique : ictère ou subictère, troubles nerveux : somnolence et délire ; hémorragies (2). Comme dans tous les ictères graves secondaires à des lésions anciennes du foie, les symptômes sont atténués, frustes même, parfois.

L'ictère grave est aussi la fin constante de cette

---

1. D'autres fois l'albuminurie existe, mais alors on a des lésions rénales anciennes (tuberculose, G..., obs. VII). Parfois elle n'apparaît qu'avec l'ictère grave et est provoquée par lui ou en même temps que lui (S..., obs. V).

2. G..., observation VII, métrorragies.

pleuro-péritonite subaiguë compliquant la cirrhose tuberculeuse du foie (1).

De même qu'au point de vue diagnostic, de même au point de vue pronostic, la pleuro-péritonite subaiguë a une grande valeur, elle indique en effet que l'ictère grave terminal est proche, que la mort ne tardera pas (un à deux mois) (2).

Et c'est cet ictère grave, provoqué par la toxi-infection tuberculeuse qui est la cause de la mort, et non la pleuro-pénitonite : jamais un malade n'a succombé du fait de ses épanchements (par asphyxie ou mort subite).

A l'autopsie, outre les lésions anciennes du premier foyer tuberculeux et la sclérose hépatique, on trouve une granulie pleuro-péritonéale. Les épanchements sont souvent peu abondants, surtout s'ils sont récents ; presque toujours séro-fibrineux ou séro-purulents, rarement hémorragiques. Les cavités

---

1. L'ictère grave et cet état cachectique ouvrent la porte à d'autres infections témoin l'érysipèle facial de S..., (obs. V) qui survient cinq jours avant la mort.

2. La pleuro-péritonite subaiguë est au contraire assez souvent curable lorsqu'elle ne complique pas une cirrhose hépatique. Fernet a dès le début insisté sur ce pronostic parfois favorable : « Ces tuberculoses limitées à la plèvre et au péritoine sont rarement précédées de phtisie pulmonaire, elles guérissent quelquefois, se transformant en tuberculose fibreuse. Très rarement elles prennent la forme ulcéreuse... Quand elles se terminent par la mort, c'est presque toujours pendant une poussée suraiguë, qui détermine une exagération de tous les symptômes que nous avons décrits. »

séreuses sont libres, non cloisonnées. Les feuillets séreux sont semés de granulations tuberculeuses petites, translucides ou opaques (suivant l'âge) nombreuses, souvent confluentes, elles ressortent sur le fond congestionné, vasculaire (ou même cyanotique) de la séreuse. Les fausses membranes fibrineuses tapissent la plèvre, agglutinent les anses intestinales, plus nombreuses dans les points déclives, au petit bassin. C'est donc une granulie pleuro-péritonéale sans caractère particulier. La cytologie donne des résultats identiques à ceux qu'on a dans la tuberculose ; les mononucléaires prédominent ; cependant les cellules endothéliales, même au niveau de la plèvre paraissent plus nombreuses ; les polynucléaires sont exceptionnels.

A son complet développement cette pleuro-péritonite est totale, les épanchements existent dans les deux plèvres. Mais quelquefois un ictère grave précoce amène une mort rapide et permet de saisir le mode d'extension du processus. Témoin le cas de C... (obs. III) où la granulie n'existe qu'autour du foie et n'a pas eu le temps de s'étendre au reste du péritoine. Témoin le cas de G... (obs. VI) où la granulie péritonéale a provoqué l'ascite, où les tubercules pleuraux n'existent que sur le diaphragme et aux bases pulmonaires (plus à droite du côté du foie) et n'ont pas eu le temps de provoquer un épanchement appréciable.

Il existe donc tous les degrés depuis la simple péri-hépatite tuberculeuse récente jusqu'à la granulie pleuro-péritonéale totale diffuse.

Ces quelques faits de début confirment la donnée clinique, à savoir que la péritonite précède presque toujours la pleurésie ; ils nous montrent que la voie de propagation de la granulie vers la plèvre est transdiaphragmatique ; ils inclinent à penser qu'en certains cas, le point de départ de la granulie péritonéale est le foie ; que c'est du foie tuberculeux qu'essaiment les bacilles infectant la séreuse, souvent prédisposée d'ailleurs par l'ascite mécanique. Le cas de C... (obs. III) où la péri-hépatite existe seule semble le prouver ; et c'est du côté droit, près du foie, source d'infection, que le processus pleural naissant est plus prononcé chez G... (obs. VI).

Le début pleural peut cependant exister. F...obs.(II) et M... (obs. I) présentaient de la pleurésie, née de lésions pulmonaires, sans péritonite ; on aurait peut être eu un retentissement sur le péritoine où l'ascite était un point d'appel si la vie s'était prolongée.

Tel est ce syndrome terminal, que nous croyons si caractéristique, des cirrhoses tuberculeuses latentes ou non, né le plus souvent du foie tuberculeux, gagnant d'abord le péritoine puis les plèvres.

Cliniquement le malade se montre comme atteint d'une infection générale fébrile, déterminant un abattement, une indifférence toute particulière qui contraste avec les autres signes d'infection et déjà attire l'attention, Le facies cirrhotique (et non phtisique malgré souvent des lésions pulmonaires très prononcées) fait explorer le foie que l'on trouve gros, dur et sensible ; on décèle alors les autres signes de

l'insuffisance hépatique naissante que viennent bientôt confirmer l'analyse des urines, la glycosurie alimentaire, la glaucurie intermittente. On découvre de l'ascite, des épanchements pleuraux. Un foyer de tuberculeux ancien semble être la cause de tout. La marche est rapide, après six ou sept semaines au plus, et sans transitions, le malade finit dans l'ictère grave.

Tuberculose ancienne, hépatite tuberculeuse, pleuro-péritonite subaiguë et insuffisance hépatique aboutissant à l'ictère grave mortel : telle est, résumée en quelques mots, l'évolution.

OBSERVATION V

(Gougerot. — Service du Dr Troisier).

La nommée S..., ménagère, quarante-deux ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Velpeau, lit n° 19, service du Dr Troisier, le 3 février 1905.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents collatéraux. — Cinq frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Bien réglée depuis seize ans.

A vingt-cinq ans : grossesse normale ; enfant bien portant.

A trente ans : grossesse nerveuse qui a duré six mois et disparu complètement dans une nuit.

A trente-sept ans : congestion pulmonaire. Depuis elle est sujette aux rhumes, et tousse un peu, même l'été.

A quarante-deux ans (novembre 1904) ; le ventre lui enfle sans cause apparente : ce brusque ballonnement du ventre s'explique par la nervosité de la malade, déjà démontrée par la grossesse nerveuse. Quelques jours après les mains et les conjonctives deviennent jaunes. La jambe gauche est un peu œdématiée. Pas de douleurs.

Cet état persiste pendant quinze jours, puis la teinte subictérique et l'enflure du ventre diminuent peu à peu. Mais l'état général reste mauvais, la malade se sent fatiguée et n'a pas de goût pour le travail. De plus, elle ressent parfois des douleurs dans le dos, dans le ventre et dans les hypochondres.

15 au 27 décembre. — Les douleurs dans le ventre augmentent beaucoup, et l'hypochondre droit devient très douloureux. Ces douleurs s'irradient dans les épaules, le membre supérieur droit et la racine des membres inférieurs.

La malade maigrit et s'affaiblit de plus en plus. Elle entre alors à l'hôpital le 3 février 1905.

A son entrée : teinte subictérique des téguments, conjonctives légèrement teintées de jaune.

Ventre gros : ascite. Matité abdominale dans les hypochondres variable avec la position du malade, d'où ascite moyenne et libre. Circulation collatérale avec varicosités sur la paroi abdominale. Varicosités aux membres inférieurs.

Le foie est douloureux, dur, paraissant lisse, gros, remonte en haut au quatrième espace et descend en bas à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

La rate est grosse.

Douleur légère, variable et prédominante à droite, avec parfois des irradiations supérieures.

Quelques épistaxis de la narine droite.

Digère bien. Matières non décolorées. Ni diarrhée, ni constipation.

Aux poumons : Respiration rude et quelques craquements au sommet gauche.

Au cœur : Le premier bruit est un peu prolongé à la pointe.

La température oscille entre 39 et 40 degrés.

Marche. — 3-21 février. — L'état s'aggrave ; les épistaxis sont plus fréquentes, les douleurs abdominales plus violentes. Des vomissements alimentaires et muqueux apparaissent.

L'*insuffisance hépatique* se révèle par l'urobilinurie, la glaucurie intermittente et la glycosurie alimentaire (Le glycose (250 gr.) passe à la troisième heure).

La *rate* est maintenant très grosse et se sent à la palpation de l'abdomen, elle déborde les fausses côtes.

A la base gauche apparaît une zone de matité (épanchement naissant).

La température reste élevée (avec frissons le soir).

25-28 février. — Manifestations d'ictère grave, on a des hémorragies buccales, gingivales et des épistaxis ; l'ictère s'accentue et des frissons violents secouent le malade ; enfin subdélire nocturne et matinal.

1er mars. — L'albuminurie apparaît dans les urines.

Le pouls petit bat à 110.

Délire. Coma.

Le même jour on voit sur la joue gauche une plaque érysipélateuse, pâle au centre, limitée par un léger bourrelet surtout au haut, elle offre un léger prolongement sur la narine gauche. L'érysipèle envahit successivement le cuir chevelu, les oreilles, les lèvres, le nez et le cou. L'infection secondaire streptococcique précipite la fin.

La température est à 40 degrés. Le pouls est fréquent mais bien frappé.

L'état comateux persiste le 3 et le 4 mars et la mort survient le 5, avec une température de 41°6.

Février. — Le 4 : 38°8-39°8 ; le 5 : 38°8-39°6 ; le 6 : 39°2-40°2 ; le 7 : 39°-40°3 ; le 8 : 38°8-40° ; du 9 au 25 oscille entre 38°2 et 39°4 ; le 25 : 38°2-39°9 ; le 26 : 40°4-39° ; le 27 : 38°2-39° ; le 28 : 37°5-39°5 (érysipèle) ; le 1er mars : 40°2-39°8 ; le 2 : 40°-38°9 ; le 3 : 38°5-38°7 ; le 4 : 38°4-40° ; le 5 : 40°4-41°8.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité péritonéale, on constate un liquide rougeâtre assez abondant. On y trouve des lymphocytes gros et moyens, quelques cellules endothéliales, des hématies, et par infection *post mortem* des bacilles longs prenant le Gram et non le Ziehl.

Plèvres. — Les plèvres droites et gauches renferment environ 250 grammes d'un liquide louche.

A droite l'épanchement est cependant un peu plus abondant qu'à gauche, on constate des fausses membranes sur sa face externe et dans les scissures interlobaires (surtout dans la supérieure). Semis de tubercules sur la plèvre viscérale et dans les scissures.

Poumon droit : il est congestionné. Quelques petits tubercules discrets au sommet. Base atélectasiée.

Poumon gauche : Moins congestionné ; pas de tubercules.

Cœur : 290 grammes, présente une légère endorcardite pariétale, au-dessous de l'insertion des valvules mitrales.

Foie : 1.600 grammes. Sa surface est inégale et tapissée d'une séreuse viscérale épaissie, blanchâtre, adhérente au péritoine pariétal et au diaphragme (péri-hépatite).

A la coupe : dur, crie sous le scalpel. Granulations inégales,

irrégulières de 1 à 4 millimètres d'un blanc jaunâtre, séparées par un réseau de bandes scléreuses rosées.

A la surface on constate des tubercules récents et quelques petits kystes très inégaux.

Le foie inoculé a tuberculisé le cobaye.

Rate : 800 grammes, grosse, molle, non scléreuse.

Rein droit : 350 grammes, nombreux petits kystes, renfermant un liquide séreux.

Rein gauche : 370 grammes. Il est polykystique. Les kystes renferment un liquide purulent ; les plus gros atteignent le volume d'une prune. La substance corticale présente un aspect vermoulu.

Malgré ces lésions rénales si accentuées, l'albumine n'est apparue que tardivement avec l'ictère grave.

Péritoine : Semis de granulations sur tout le péritoine viscéral et pariétal. Dans le petit bassin, quelques fausses membranes. Le long des côlons, nombreuses adhérences à la paroi.

Intestin : Congestionné par endroits. Surface péritonéale semée de tubercules.

Rien aux méninges.

En résumé : Tuberculose pulmonaire très discrète ; troubles hépatiques avec subictère prolongé : foie scléro-gras (un peu polykystique) ; tuberculose pleuro-péritonéale aiguë ; ictère grave terminal (complication d'érysipèle).

OBSERVATION VI

MM. Léon Bernard et Sabaréanu. *Tribune médicale* 3 sept. 1904).

Sur un cas de Cirrhose hypertrophique graisseuse diffuse due à la tuberculose.

Mme G..., âgée de soixante-quatre ans, blanchisseuse, entre à la clinique de l'hôpital Laënnec, salle Broca, lit no 13, le 3 février 1904.

C'est une malade de petite taille, les cheveux à peine grisonnants et la physionomie relativement peu âgée. Son teint offre la pâleur ictérique ; la face est amaigrie, les pommettes silonnées de varicosités capillaires ; les traits ne sont pas tirés ; elle ne semble pas souffrir, mais est plongée dans une apathie profonde, le regard calme et indifférent ; le corps est très amaigri, squelettique ; les membres décharnés, les mains osseuses, non œdématiées, complètent cet état cachectique, qui contraste avec la saillie considérable de l'abdomen et de la partie inférieure du thorax.

La malade est si faible que le moindre mouvement lui est une fatigue ; seule, elle arrive à peine à se mettre sur le côté. S'asseoir lui est impossible, parler longtemps lui est même pénible et elle doit s'arrêter à chaque instant pour se reposer. Cette faiblesse, qui l'a envahie depuis trois ou quatre mois, est inexplicable pour elle, et c'est à peine si elle se plaint de vagues douleurs aux pieds et aux lombes.

A l'inspection générale, l'attention est immédiatement attirée vers l'hypochondre droit. La région hépatique est saillante, l'épigastre bombé, les côtes sont plus déjetées en dehors à droite qu'à gauche.

La palpation révèle une masse dure, lisse, régulière, représentant un foie hypertrophié dans toutes ses dimensions ; le bord supérieur remonte à la troisième côte, le bord inférieur n'est pas mousse, mais régulier, assez facile à délimiter et dépasse le rebord costal d'un travers de main. La dureté du foie n'est pas ligneuse et la palpation de l'organe ne provoque aucune douleur. Au-dessous de la tumeur, l'abdomen est rétracté, un peu météorisé et tendu. L'ombilic est normal, il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale ; la paroi n'est pas œdématiée, ni rouge. Sur tout le tégument, et notamment sur l'abdomen, on relève de petits angiomes artériels et des taches squameuses (verrues planes séniles) ; sur les jambes, de l'eczéma sec et une pigmentation variqueuse ; quelques ganglions non caractéristiques aux plis de l'aine, rien aux creux sus-claviculaires.

La rate est perceptible sur une hauteur de 4 centimètres ; son pôle inférieur ne se sent pas.

L'auscultation des poumons révèle en arrière, aux deux bases, plus à droite qu'à gauche, de nombreux frottements aux deux temps de la respiration, sans aucun signe d'épanchement. Dans tout le reste de la poitrine, la respiration est rude, un peu haute et sifflante. Le nombre des mouvements thoraciques n'est pas augmenté. Pas de toux ni expectoration.

Le cœur est un peu gros, sa pointe bat dans le cinquième espace et le premier bruit est un peu rude à la pointe, les artères sont souples, le pouls est à 110, régulier.

Les pupilles sont égales, les réflexes diminués, la sensibilité amoindrie.

La température oscille entre 38 degrés et 39 degrés, sans frissonnements, la fièvre étant ignorée de la malade.

Les urines sont peu abondantes : 300 grammes, rouges foncées, troubles, laissant un dépôt pulvérulent.

Pas d'albumine, pas de sucre, pas d'indicanurie ; urobilinurie notable, et anneau rouge brun avec l'acide nitrique.

La langue de la malade est rouge et sèche : l'anorexie est absolue, le dégoût invincible est plus prononcé pour la viande. Le peu qu'elle prend est digéré sans le moindre vomissement.

Les selles sont régulières, légèrement décolorées, non sanglantes.

C'est il y a environ trois mois que se sont déclarées cette anorexie et cette faiblesse, qui n'ont fait que progresser depuis, en même temps que l'amaigrissement. Il y a quatre mois, la malade travaillait encore du métier fatigant de blanchisseuse.

Dans son passé, on ne trouve rien d'épatique, ni de gastro-intestinal. Jamais elle n'a été malade en dehors de quelques migraines. Il est difficile de savoir si elle a eu des habitudes alcooliques.

Mariée à vingt-cinq ans, elle n'a pas eu d'enfants. La ménopause, survenue il y a quinze ans, l'a débarassée de ses migraines.

Ses parents sont morts de traumatismes, son grand-père paternel d'une tumeur pylorique.

En résumé, nous avons donc affaire à une femme âgée, très abattue, cachectique, ayant une fièvre modérée régulière, de l'anorexie absolue avec hypertrophie du foie lisse et indolore, le tout évoluant très rapidement sur un terrain indemne de tout passé pathologique. Tels sont les éléments sur lesquels il faut baser le diagnostic à son entrée à l'hôpital.

Nous avons essayé de les compléter en pratiquant les recherches de connaissance récente, que comportait ce cas.

Examen des urines.

1re ANALYSE

Volume : 250 centimètres cubes.

Phosphates	0 gr. 17 p. l. ;	0 gr. 04 en 24 h.
Chlorures	3 — 45 — ;	0 — 86 —
Urée.	21 — 61 — ;	5 — 40 —
Azote total. . . .	11 — 04 — ;	2 — 70 —

Rapport azoturique : $\frac{91,3}{100}$

2e ANALYSE

Volume : 350 centimètres cubes.

Urée	14 gr. 29 p. l. ;	5 gr. en 24 h.
Phosphates. . . .	1 — 71 — ;	0 — 598 —
Chlorures. . . .	1 — 75 — ;	0 — 61 —
Acide urique. . .	1 — 21 — ;	0 — 42 —

3e ANALYSE

Volume : 255 centimètres cubes.

Urée	20 gr. 81 — ;	5 gr. 30 en 24 h.
Phosphates	2 — 28 — ;	0 — 581 —
Chlorures.	1 — 85 — ;	0 — 471 —
Acide urique. . . .	1 — 05 — ;	0 — 25 —

Examen du sang.

Hématies.	1.550.000
Leucocytes	5.000
Polynucléaires.	74 o/o
Mononucléaires	26 —

Sérum ne présente pas l'anneau de la réaction de Gmelin.

Azote par litre. . . . . 11 gr. 27

Albumine . . . . . 70 — 43

Cryoscopie.

Δu : — 1,06 r : 2,03.

Δs : — 0,52 R : 621.

V : 306.

La malade ne pouvant être pesée, la méthode de Claude et Balthazard ne peut être appliquée.

Epreuve de glycosurie alimentaire.

Après l'absorption de 150 grammes de glycose, le sucre passe après cinq heures, et s'élimine abondamment ensuite.

Epreuve du bleu de méthylène.

Début : une heure.

Durée : cinq jours.

Intensité : forte d'abord, faible ensuite.

Marche : polycyclique.

Forme : bleu.

En résumé, la diminution de l'urée, l'indicanurie, l'urobilinurie, la glycosurie alimentaire, le polycyclisme et l'élimination du bleu témoignent de l'insuffisance hépatique.

La fonction rénale, réserve faite de l'oligurie, se montre sensiblement normale. Le sang ne présente que de l'anémie avec une légère mononucléose ; il n'y a pas de cholémie.

Ajoutons que la séro-réaction d'Arloing et Courmont est positive au 1/15.

Dans les jours qui suivent, le tableau clinique se modifie : la faiblesse augmente encore, s'accompagnant de subdélire le soir; la parole devient incompréhensible, et la langue se dessèche de plus en plus.

Le 18 février, apparaissent de nouveaux phénomènes abdominaux : ascite minime et légère circulation collatérale. Une ponction exploratrice ramène du liquide citrin, qui contient des lymphocytes en grande quantité. Le foie conserve le même volume qu'à l'entrée de la malade ; la température se maintient autour de 38 degrés ; la tension artérielle est de 14.

Vers la fin de février, l'amaigrissement et l'asthénie sont extrêmes ; l'ascite augmente un peu ; puis la malade tombe dans le coma et meurt le 1er mars.

Autopsie faite vingt-neuf heures après la mort :

A l'ouverture du ventre, il s'écoule une certaine quantité de liquide ascitique louche avec quelques flocons en suspension. Toute la surface du péritoine viscéral et du péritoine pariétal est recouverte d'un semis de granulations tuberculeuse excessivement abondantes.

A l'ouverture de la poitrine, on ne trouve pas de liquide dans les plèvres. La face supérieure du diaphragme est recouverte de tubercules et de granulations ; c'est surtout sa partie droite qui présente une éruption confluente de granulations ; à, il existe des adhérences solides qui l'unissent à la base du poumon correspondant.

Les plèvres viscérales présentent une éruption de granulations tuberculeuses confluentes à droite, discrètes à gauche et là quelques tubercules plus avancés en âge.

La plèvre pariétale présente les mêmes lésions.

Le poumon droit contient des granulations peu abondantes et très petites.

Les ganglions du hile sont anthracosiques sans tuberculoses.

Dans le poumon gauche, il existe, dans toute la partie centrale, une infiltration de tubercules, dont quelques-uns sont

jaunes, et qui vont en diminuant de nombre du centre à la périphérie de l'organe, où l'on trouve, dans une zone desplénisation, des granulations jeunes.

Le foie, pesant 1.600 grammes, était attaché par des adhérences en bas aux viscères abdominaux, en haut au diaphragme sur lequel existent de nombreux tubercules.

Le lobe gauche et son bord antérieur sont un peu irréguliers, mais le reste de l'organe est lisse et pâle. Sur ce fond pâle se détachent des petites granulations jaunâtres très abondantes. Sa consistance est dure; à la coupe, il est jaunâtre, d'aspect graisseux, parsemé de granulations saillantes jaunes.

La vésicule biliaire contient de la bile jaune peu colorée avec un dépôt de poussière biliaire verte.

La rate est couverte de granulations tuberculeuses; elle pèse 260 grammes.

Les reins pèsent : le droit, 100 grammes; le gauche, 190 grammes; leur surface est irrégulière, la substance corticale atrophiée et sans tubercules.

Le cœur, 120 grammes, est petit. Rien aux vaisseaux.

La surrénale droite a la substance corticale rouge lie de vin, sans traces de couleur jaune ; la substance médullaire est plutôt atrophiée.

La surrénale gauche présente le pôle inférieur énorme, arrondi et à la coupe on trouve une tumeur rougeâtre avec une espèce de lacis blanchâtre, et deux petites zones noires comme anthracosiques.

Résumé — Alcoolisme très douteux; tuberculose pulmonaire ancienne, discrète, à forme fibreuse. Foie scléro-gras, tuberculeux ; péritonite tubercu-

leuse ; infiltration tuberculeuse des poumons, secondaire, sans pleurésie aiguë (parce qu'adhérences). Mort par ictère grave.

Lorsque existent des lésions anciennes de la plèvre ayant amené une symphyse totale et bilatérale (constatée à l'autopsie), la granulie reste péritonéale et ne peut devenir pleurale. Tel est le cas de Ga.. (obs. VII), mais l'évolution clinique, sauf les signes pleuraux, est la même. Voilà pourquoi nous avons réuni cette observation aux trois précédentes de pleuro-péritonite.

OBSERVATION VII

(Gougerot. — Ser. Doc. Troisier.)

Mme G..., quarante-deux ans, entre à l'hôpital Beaujon, service du Dr Troisier, salle Vulpian, lit n° 2, le 2 février 1905.

Pas de tuberculose dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Formée à quatorze ans, jamais très forte.

A vingt-huit ans, ses règles disparaissent. Est restée couchée six semaines pour rhumatismes. Pas d'antécédents alcooliques.

A quarante-deux ans (février 1905) elle remarque que le ventre lui grossit progressivement. Métrorragie assez abondante avec sang noir.

Tempérament nerveux.

Etat actuel. — Facies subictérique (teint sale, terreux) Conjonctives légèrement teintées par le subictère. Varicosités aux pommettes.

L'abdomen est augmenté de volume, veines dilatées, circulation collatérale bilatérale ; ascite libre assez abondante pour déterminer ponction.

Les membres inférieurs présentent un œdème léger du pied et des malléoles.

Le foie est gros, dur, lisse, et descend à quatre travers de doigt au-dessous des dernières côtes et remonte au cinquième espace. Bord antérieur mousse.

La rate est grosse (4 travers de doigt).

Tube digestif : langue saburrale, pesanteur d'estomac, digestion difficile, constipation habituelle.

Sines hépatiques : Epistaxis, dégoût de la viande. Les urines sont foncées. Oliguric de 250. Réaction de Gubler positive (urobiline). Albumine. Réaction de Gmelin négative.

Tousse et crache depuis plusieurs semaines. Bases congestionnées. Au sommet droit, quelques craquements ; au sommet gauche : respiration saccadée.

Cœur : insuffisance mitrale.

Ponction le 11 avril ; 7 litres : lymphocytes très nombreux ; quelques polynucléaires ; grands mononucléaires nombreux ; hématies rares ; cellules endothéliales et épithéliales. Le liquide se reproduit très lentement et ne nécessite pas une autre ponction.

L'état général baisse de plus en plus ; les signes de la tuberculose pulmonaire deviennent de plus en plus marqués aux sommets ; le teint subictérique s'accentue ; la diarrhée s'installe.

Le 28 avril : frissons légers et subdélire, puis subcoma ; pas d'hémorragies, mais taches purpuriques.

Mort le 29 avril.

Température : 10 avril, 38°8 ; le 11 : 38°6-39°3 ; le 12 : 39°6-39°2 ; le 13 38°2-39°2 ; du 14 au 17 oscille entre 39 et 38 degrés ; du 18 au 26 descend progressivement à 37 degrés ; le 27 : 37°2-38°5 ; le 28 : 39°2-37°2 ; le 29 : 37°6-38 degrés.

Autopsie. — Plèvres : Des adhérences fibreuses anciennes, étendues des sommets aux bases, ont fait disparaître les cavités pleurales.

Poumons : granulations récentes, jeunes, translucides, peu nombreuses, disséminées dans les deux poumons, s'accompagnant de congestion des bases. Sommets légèrement rétractés et fibreux, sont parsemés de lésions tuberculeuses anciennes et sclérosées.

Cœur : petit. Aorte : deux petites plaques d'athérome au-dessus des valvules. Valvule mitrale un peu épaissie et légèrement scléreuse.

Péritonite. — Liquide séro-purulent abondant : 8 litres, Le péritoine viscéral est rétracté ; l'épiploon forme une corde. Le péritoine pariétal est épaissi et présente des fausses membranes.

On trouve des granulations tuberculeuses petites et très nombreuses sur les anses intestinales ; on note un point d'entérite tuberculeuse, épaissie et indurée.

Foie : 1.450 grammes. La capsule est blanche, épaissie, avec fausses membranes. A la coupe, le foie est gras et sclérosé, avec granulations apparentes.

La rate est grosse et scléreuse.

Légère sclérose des reins qui se décortiquent mal ; la substance corticale est légèrement animée.

CHAPITRE V

Hépatites tuberculeuses secondaires à des péritonites tuberculeuses

---

A ces faits de cirrhose tuberculeuse du foie avec pleuro-péritonite secondaire, s'opposent les cas bien connus de péritonites tuberculeuses primitives ayant provoqué la sclérose hépatique. Cette notion est déjà ancienne, Hanot et son élève Lauth l'on mise en relief depuis longtemps et, d'après eux, cette cirrhose est cause de l'ascite.

« Dans le cours de la tuberculose, l'infiltration graisseuse du foie, la tuberculose miliaire du foie, la péritonite tuberculeuse, ne sont pas les causes de l'ascite ; quand l'ascite existe en même temps que la péritonite, les altérations concomitantes du foie suffisent à expliquer la production de ce symptôme ; seule la granulie péritonéale pourrait intervenir comme cause d'ascite. » (Lauth).

Les cas en sont d'une extrême fréquence et même on peut dire que les lésions hépatiques sont constantes dans la péritonite tuberculeuse chronique. Nous

ne citerons que deux observations : l'une parce que l'on a pu surprendre le processus naissant, l'autre parce qu'elle est un de ces rares cas de pleuro-péritonite lactescente.

OBSERVATION VIII

(MM. Léon Bernard et Gougerot.)

Mme C..., ménagère, quarante-trois ans, entre à l'hôpital Laënnec, salle Broca, lit n° 18, service du professeur Landouzy, le 20 juillet 1903.

Le facies est un peu amaigri, d'un blanc jaunâtre et terreux, les conjonctives ne sont pas subictériques ; les pommettes sont sillonnées de fines varicosités bleuâtres (facies cirrhotique).

Lorsqu'on découvre la malade, le ventre ballonné contraste avec le thorax et les membres amaigris.

Depuis cinq ans, date de sa ménopause, à l'occasion de trachéo-bronchites répétées, elle tousse, mais déjà auparavant elle était sujette aux rhumes.

Aux poumons en avant et en arrière : respiration rude ; craquements à droite ; œdème aux deux bases.

Un peu de dyspnée, de la toux, quelques crachats et des sueurs.

Douleurs diffuses au niveau du moignon de l'épaule gauche (névrite bacillaire).

Cœur : Souffle systolique à la pointe.

Tuberculose osseuse : Abcès froid costal au niveau de la première côte gauche en avant, avec tendance à descen-

dre, recouvre la deuxième côte sans y adhérer ; il date d'un an et demi.

Péritonite bacillaire : Début en janvier 1903. Actuellement le ventre est gros, extrêmement tendu, ombilic déplissé, saillant. La teinte de la peau est caractéristique, elle est d'un blanc pâle luisant.

Partout un réseau de veinules fines non saillantes.

Matité inférieure, peu étendue, à concavité supérieure, atteignant à peine le milieu des fosses iliaques ; l'épanchement est donc peu abondant. La mobilité du liquide est plus grande dans le décubitus latéral gauche que dans le décubitus latéral droit ; il y a donc tendance au cloisonnement.

Météorisme extrême empêchant la percussion du foie et de la rate.

Les régions hépatique, hypogastrique et splénique, sont douloureuses.

Les troubles digestifs sont peu prononcés ; l'appétit est diminué ; la langue dépouillée est rouge ; il y a quelque temps, crises diarrhéiques.

La tuberculose hépatique s'accuse par le facies cirrhotique et la douleur hépatique.

Urine ; réaction de Gubler, urobiline, anneau brunâtre peu accentué.

Glycosurie et lactosurie alimentaire.

En outre : couche d'albumine.

Les antécédents héréditaires nous apprennent que la mère vivante se porte bien et que le père est mort d'une congestion.

Réglée de quatorze à trente-huit ans, ni enfant, ni fausse couche. Mari mort poitrinaire.

Marche de la maladie.

4 août. — Ponction de 2750, liquide *chyleux*. Le météorisme considérable empêche la palpation du foie.

10 septembre. — Deuxième ponction : 9 litres liquide chyleux.

25 septembre. — Le liquide se reproduit très rapidement (en quinze jours). Dyspnée par compression. Epanchement pleural droit. Liquide chyliforme à la ponction.

2 octobre. — Troisième ponction : 7 litres d'un liquide chyleux légèrement rosé (sang déposé à la partie inférieure).

L'aspect chyliforme du liquide est dû à des granulations albuminoïdes, extrêmement petites, résultant de la désintégration des protéiques « albumines cellulaires » (leucocytes et non de matières grasses).

Après la ponction, on peut sentir le bord inférieur et la face antéro-supérieure du foie. Le bord est abaissé d'un travers de main au-dessous des fausses-côtes ; il pointe en avant, on le saisit avec la main à travers la paroi distendue ; il est facile de le mobiliser de haut en bas. Il est dur, un peu mousse, irrégulier, présentant deux échancrures profondes et trois languettes. L'autopsie montra que le facies n'était pas gros, mais abaissé, en rotation en bas et en avant autour de son axe horizontal ; on aurait pu le prévoir car le bord droit antérieur pointait en avant, il était possible de lui imprimer un mouvement de rotation en haut et en arrière.

13 octobre. — Hypothermie. Insuffisance hépatique. Abattement. Somnolence. Vomissements. Pas d'hémorragies. Pas d'ictère, mais subictère.

14 octobre. — Mort à 1 heure du matin.

Température : Du 27 juillet au 1er août descend de 39° à 38° ;

du 1er août au 4 se maintient à 38° ; le 5 : 37°6-39° ; du 5 au 10 oscille entre 38° et 39° ; du 11 au 18 descend en lysis de 38°6 à 37°2 ; remonte progressivement du 19 au 21 à 39° ; le 22, 37°8 et 37° ; du 22 au 25 remonte à 39° ; du 25 août au 14 septembre oscille autour de 38° ; du 15 au 17 : 37° ou au-dessous ; du 18 septembre au 1er octobre oscille entre 37° et 38° ; le 2 : octobre : 37°-36°5 ; le 3 : 36°8-36°5 ; le 4 : 37°4-37°5 ; le 5 : 36°5 ; le 6 : 36°5-37°5 ; du 7 au 13, 36°4.

Autopsie. — Dans la cavité péritonéale, on trouve 10 litres d'un liquide *chyleux* très fluide.

Les anses intestinales sont agglutinées par des fausses membranes friables, serrées, extrêmement abondantes, allant jusqu'à la symphyse. Ce paquet intestinal ballote dans le liquide péritonéal. L'intestin est atrophié (longueur et calibre).

La séreuse est dépolie et parsemée de granulations tuberculeuses, jeunes, nombreuses, mais non confluentes. Il y a des adhérences entre le foie, le diaphragme, la rate qui sont perdus au milieu d'une coque de fausses membranes et parsemés de tubercules. Il faut décortiquer tous ces organes.

Rate : Moyenne, rouge vineuse ; à la coupe elle est diffluente.

Foie : Petit, atrophié dans toutes ses parties, non déformé, dur, non lobulé, lisse, glacé à la surface.

A la coupe : dur, brun pâle, luisant ; alternances de bandes blanches de sclérose et de zones d'un ton faux à contours irréguliers (aspect pointillé de lobules). Petites taches blanchâtres disséminées qui sont probablement des tubercules ; petites taches jaunes, autres tubercules teintés de bile.

Rares cavernes biliaires de 6 à 15 millimètres de diamètre,

disséminées partout, par groupes de 3 à 8. Leur paroi d'un blanc jaunâtre a 1 millimètre d'épaisseur, entourée de tissu hépatique. Leur contenu est caséeux, quelques-unes sont vides. L'examen macroscopique ne peut rendre compte de leurs rapports avec les canaux biliaires.

Péritoine pariétal : Est très épaissi, recouvert de fausses membranes et de tubercules nombreux.

Reins : Ils sont petits, durs, contenant quelques tubercules grisâtres ; le gauche est d'un blanc pâle ; à la coupe la zone corticale a un aspect amyloïde.

Capsules surrénales : Atrophies, petites et dures.

Péricarde : rien.

Cœur : Petit, scléreux, parois minces. Les valvules mitrales ont une induration marginale ancienne. Pas de scléroses des piliers.

Plèvre droite : Elle renferme 2 litres au moins d'un liquide chyleux et jaune citrin, légèrement hémorragique, plus clair que le liquide péritonéal.

Les deux plèvres sont congestionnées, rouges et grisâtres, présentent un semis de tubercules et sont tapissées de fausses-membranes dont quelques-unes déjà résistantes établissent la symphyse.

Les deux poumons sont recouverts de fausses membranes surtout le droit qui est refoulé contre le rachis.

A la coupe : congestion intense et splénisation intense du sommet droit : quelques tubercules grisâtres.

Le poumon gauche présente deux ou trois tubercules petits, caséeux, au sommet.

En résumé : Tuberculose pulmonaire troisième

degré, tuberculose osseuse et tuberculose péritonéale (anciennes) ; tuberculose hépatique. Pleuro-péritonite tuberculeuse chyliforme ; foie scléreux légèrement gras. Mort par ictère grave.

OBSERVATION IX

(Gougerot. — Service Troisier.)

S... Louis, trente-huit ans, ciseleur, entre le 20 février 1905 à l'hôpital Beaujon, salle Monneret, service du Dr Troisier.

D'un tempérament nerveux, il dit avoir été toujours bien portant jusqu'à l'âge de vingt-six ans ; à ce moment il commence à avoir de l'oppression surtout quand il fait un effort.

Depuis quelques années, il se plaint de bourdonnements d'oreille, de vertiges légers qui n'ont jamais amené de chute de céphalalgie occipitale diurne mais non constante. Ces phénomènes ont commencé à se manifester au moment d'un deuil, et depuis le malade est devenu de plus en plus nerveux.

A la même époque, c'est-à-dire quelques jours avant l'apparition de ces symptômes, il s'est aperçu un matin « que le ventre lui avait gonflé », il lui fut impossible de fermer son pantalon. Depuis ce jour le ventre est devenu sensible, douloureux ; les digestions sont difficiles.

Le malade n'avoue pas être alcoolique, mais se reconnaît grand fumeur et dit avoir bu beaucoup de café.

Il y a trois ans, il entre à l'hôpital Tenon où M. Chaput l'opère pour péritonite tubercuuse, il dit n'en aroir retiré

aucun soulagement et cependant l'ascite a disparu. On lui aurait dit à ce moment qu'il n'avait rien au foie.

Depuis il tousse et a eu des hémoptysies.

Il entre pour sa bronchite à Beaujon, où l'on constate que le ventre est un peu météorisé, mais sans ascite ; le foie est gros, dépassant en haut la quatrième côte, débordant en bas le rebord costal de quatre travers de doigt. La rate est grosse. Glycosurie alimentaire, ce qui prouve l'insuffisance hépatique.

Les signes pulmonaires sont encore peu prononcés mais très nets. L'état général paraît bon, l'appétit est conservé. Le malade sort amélioré.

Résumé. — Péritonite tuberculeuse opérée et semblant guérie (ou tout au moins l'ascite a disparu) actuellement hépatite vraisemblablement tuberculeuse.

CHAPITRE VI

Complications

Des complications et des accidents peuvent venir interrompre la marche de la maladie : hémoptysies, perforation intestinale tuberculeuse ; hecticité de la tuberculose pulmonaire.

Ce peuvent être toutes les intercurrences possibles ; nous ne citerons que deux exemples où c'est la tuberculose elle-même qui a déterminé les accidents mortels : rappelons le cas de M... (obs. I), ce malade a succombé à une hémoptysie foudroyante et dans le suivant où c'est un phlegmon stercoral qui a occasionné la mort.

OBSERVATION X

(Gougerot, service Troisier).

Mme Le G..., vingt-quatre ans, entre à l'hôpital Beaujon, service du Dr Troisier, salle Vulpian, lit no 19, le 23 mars 1905.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Parents bien portants. Frères et sœurs un peu chétifs. Mari bien portant.

Antécédents personnels. — Rougeole. Une grossesse normale avec accouchement normal à terme d'un enfant bien constitué le 9 février dernier. La malade s'est levée le neuvième jour. Ne nourrit pas, lait insuffisant. Pas de retour de couche.

Depuis son accouchement : tousse un peu, a maigri, l'appétit a diminué et elle a de la diarrhée. En même temps elle ressent une douleur dans la fosse iliaque droite et c'est ce qui la décide à entrer à l'hôpital.

La toux s'accompagne maintenant d'un point de côté; la douleur du ventre a augmenté ; la malade présente un aspect affaibli, avec un air un peu stupéfait. L'abdomen est plus gros à droite et à ce niveau offre de la submatité. La palpation fait sentir une tuméfaction profonde, irrégulière, dans laquelle on discerne des masses pâteuses ; elle occupe tout l'hypochondre droit; on fait le diagnostic de péritonite tuberculeuse ancienne. Aucun signe clinique d'ascite.

Râles sibilants et sous-crépitants aux deux bases pulmonaires. Aux sommets : craquements, frottements au niveau de l'aiselle droite.

Le foie ne dépasse pas les fausses côtes.

Un peu d'albumine dans les urines.

L'utérus et les annexes sont mobiles et normaux.

Rien au cœur.

14 avril. — La température tombe de 40 à 35 degrés en vingt-quatre heures (date probable de la perforation constatée à l'autopsie).

15 avril. — Respiration très soufflante aux sommets. Râles crépitants au niveau des bases et de l'aiselle droite.

La culture du sang révèle du coli-bacille.

20 avril. — La région abdominale droite se voussure de plus en plus, la peau rougit. Crépitation neigeuse à la palpation.

21 avril. — Ouverture à la paroi d'un phlegmon stercoral. Mort.

Température : mars le 23 : 39 degrés-39°5 : le 24 : 38°6-39°5 ; le 25 : 39 degrés-40°4 ; le 26 : 39°7-39°6 ; le 27 : 40°4-40°2 ; le 28 : 39°6-39°6 ; le 29 : 37°6-40 degrés ; le 30 : 37°3-36°9 ; le 31 ; 38°8-40 degrés ; le 1er avril : 39°8-40°3 ; le 2 : 39 degrés-40°7 ; le 3 : 38°5-39°7 ; le 4 : 38°2-40°4 ; du 5 au 12 oscille entre 39 et 40 degrés ; le 13 : 37°-35 degrés ; le 14 : 36°-37°8 ; le 15 : 37°1-38°2 ; le 16 : 38°8-40 degrés ; le 17 : 37°2-40 degrés ; le 18 : 38°6-39°2 ; le 19 : 38-39°7 ; le 20 : 38°-38°9 ; le 21 : 39°2-38 degrés.

Autopsie. — Tuberculose péritonéale scléro-caséeuse avec de petites poches purulentes enkystées. Peu de liquide libre.

Perforation intestinale près du cæcum ; phlegmon stercoral.

Quelques petites ulcérations tuberculeuses sur l'intestin.

Foie scléro-gras, péri-hépatite.

Périsplénite tuberculeuse.

Plèvres : fausses membranes à la base droite.

En résumé : Péritonite tuberculeuse ancienne, scléro-caséeuse ayant agglutiné les causes intestinales de la fosse iliaque droite, ayant simulé un moment l'appendicite ; perforation intestinale et phlegmon stercoral consécutif s'ouvrant à la paroi ; mort accidentelle d'une hépatite scléro-grasse.

CHAPITRE VII

Ictère grave tuberculeux

L'ictère grave tuberculeux paraît être très fréquent; la cirrhose décrite par Hutinel et Sabourin est un de ses modes et le premier connu. Il est la terminaison constante des cirrhoses tuberculeuses que des complications subites n'ont pas interrompues (1). Dans tous nos cas de cirrhoses, latentes ou non, ascitiques, ictériques, avec pleuro-péritonite subaiguë secondaire, dans notre cas de pleuropéritonite lactescente avec cirrhose secondaire, dans les hépatites secondaires à une péritonite tuberculeuse chronique: les malades sont morts d'ictère grave. Enfin, l'ictère grave peut être le premier et le dernier symptôme

1. Il est en effet d'autres façons de finir des cirrhoses tuberculeuses, mais ce sont des morts « accidentelles ». M... (obs. I) a été emporté par de grandes hémoptysies répétées. — Le G... (obs. X) par une perforation intestinale déterminant un phlegmon stercoral et une septicémie coli-bacillaire. Mais même dans ces cas, les symptômes hépatiques ont leur part.

d'une cirrhose tuberculeuse latente jusqu'à cette manifestation. Tous ces tuberculeux « meurent par le foie ».

Cet ictère grave ne se distingue pas des autres ictères graves secondaires, il a les mêmes allures frustes. Son début est insidieux, car il n'est que l'aboutissant de l'insuffisance hépatique ébauchée dès le début de la cirrhose.

On y retrouve la triade caractéristique de tout ictère grave — subictère avec cholurie ou urobilinurie, suivant l'intensité de l'ictère avec hypocoloration des matières due à l'insuffisance de la sécrétion biliaire — hémorragies : nasales, pulmonaires (1) et même utérines — troubles nerveux, hébétude et subdélire nocturne, coma terminal.

Les lésions rénales, jusque-là parfois absentes ou du moins latentes, se révèlent alors par de l'albuminurie, et alors elles contribuent à l'auto-intoxication.

Tantôt la température se maintient, tantôt elle s'abaisse (insuffisance hépatique : Roger) une fois après avoir fléchi nous l'avons vue se relever dans les dernières heures.

La marche est rapide, fatale et ne dépasse que rarement quinze jours.

Cet ictère grave est facile à reconnaître, car c'est lui qui domine la symptomatologie.

---

1. Les hémoptysies tuberculeuses semblent favorisées par l'insuffisance hépatique.

Il est de nature tuberculeuse comme la cirrhose qui l'a précédé. La dégénérescence graisseuse en est le substratum anatomique ; sa diffusion, dans ce cas contraste avec la stéatose limitée, périportale des cirrhoses mortes accidentellement sans qu'on ait eu la phase ictère grave (1). Aucune autre cause (2) que la tuberculose ne semble provoquer cette stéatose, et nul ne conteste à la tuberculose son pouvoir stéatosant.

MM. Gilbert et Castaigne ont insisté sur l'importance dite de dégénérescence graisseuse des cellules parenchymateuses dans la production de l'insuffisance hépatique dont l'ictère grave n'est qu'un des modes : « Dans la cirrhose hypertrophique graisseuse, disent-ils, l'exploration fonctionnelle de la cellule hépatique décèle son insuffisance, tandis que dans la cirrhose hypertrophique diffuse (où la sclérose n'existe que peu ou pas) elle montre la persistance d'un fonctionnement normal.

Il importait d'insister sur la nature tuberculeuse de cet ictère grave et sur son parallélisme avec la lésion : stéatose, sur cette forme à peu près constante d'insuffisance hépatique à la période ultime des cirrhoses tuberculeuses ; il importait enfin d'insis-

---

1. Il semble donc que l'ictère grave apparaisse dès que cette dégénérescence graisseuse a atteint trop d'éléments cellulaires.

2. Rien cliniquement, ni anatomiquement, ne nous permet de supposer une infection intestinale ascendante qui viendrait donner le coup de grâce à un foie déjà malade.

ter sur son début insidieux, car n'est-il pas que le dernier degré de l'insuffisance hépatique qui s'ébauche dès le commencement de l'hépatite.

Mais l'ictère grave n'est pas la seule expression clinique de l'insuffisance hépatique terminale. Témoin le cas de Petit (obs. XI) où la cirrhose était restée latente au milieu de l'évolution d'une phtisie galopante. L'hypertrophie à peine douloureuse du foie, l'exploration des fonctions glandulaires, surtout la glycosurie alimentaire, seules la font suspecter. La tuberculose pulmonaire voile tout : fièvre hectique et cachexie, toux et expectoration, dyspnée et points de côté sont au premier plan, mais une quinzaine de jours avant la mort on voit le malade tomber dans l'hébétude, dans une sorte d'indifférence et de somnolence avec subdélire nocturne, et le malade meurt dans le coma sans le moindre ictère. Ce tableau contraste avec la pleine connaissance que conserve jusqu'aux dernières heures le phtisique, n'est-il pas logique alors de l'attribuer aux lésions hépatiques affirmées par la clinique et confirmées par l'autopsie. L'insuffisance hépatique, a donné sa note dans la fin de la phtisie et explique les particularités cliniques de cette fin, laquelle fin est due à une cirrhose encore peu avancée qui reste latente jusqu'au dernier moment.

OBSERVATION X

(M. Gougerot. — Service du Dr Troisier.)

Le nommé P..., quarante-six ans, entre à l'hôpital Beaujon, Salle Vulpian, lit no 15, le 30 octobre 1904.

Aspect général : Couché à demi sur le côté droit. Face pâle, maigre; les yeux sont brillants, les lèvres cyanotiques.

Dyspnée intense, sans rythme particulier. Tousse et crache. Le corps est amaigri.

Aux poumons : Partout des râles de bronchite sibilants et ronflants. Respiration emphysémateuse.

Au sommet droit : signes cavitaires.

Au sommet gauche : ramollissement.

Aux bases : nombreux râles sous-crépitants moyens;

La dyspnée, qui d'abord était d'effort, est devenue continuelle elle ne semble pas proportionnée à l'état pulmonaire. La nuit, le malade étant étendu, elle est plus forte, elle augmente au moindre effort.

Toux fréquente. Crachats muco-purulents et sérosité mousseuse sans filets sanglants. Nombreux bacilles de Koch, peu de microbes associés.

Le cœur est difficile à percuter, le choc de la pointe est voilé par la lame pulmonaire. Le ventricule droit paraît dilaté. La contraction se voit et se sent dans la région xiphoïdienne. Bruits bien frappés, claquant même à l'orifice aortique à un moment, un souffle tricuspidien, systolique, très passager a été perçu. Pouls à 110, un peu tendu, donne l'impression d'un scléreux.

Urine foncée, oligurie de 800 centimètres cubes au début, puis de 400. Albumine ; légère couche indosable au tube d'Esbach. Pas de sucre. Les petits signes du brigthisme sont absents. L'épreuve du bleu de méthylène révèle une légère imperméabilité ; pas de polycyclisme.

Le foie est gros et sensible. L'insuffisance hépatique est révélée par la glycosurie alimentaire ; les autres signes d'hépatisme sont absents : pas de subictère cutanéo-muqueux, pas de pigments normaux ou anormaux dans les urines.

Température : normale au 30 septembre 1904 jusqu'au milieu d'octobre, à partir du 6 novembre 1904 jusqu'à la mort (13 novembre) elle oscille autour de 38 degrés.

Dès le début de novembre : hébétude et somnolence. Le 13 novembre la mort survient dans le subdélire et le coma progresifs (Cette asthénie psychique durant plusieurs jours est en contradiction avec la connaissance habituelle que les phtisiques conservent jusqu'au dernier moment).

Histoire de la maladie. — Rien du côté des parents.

Il a toujours toussé sans être essoufflé. La recrudescence actuelle ou mieux le passage à l'état aigu (phtisie galopante) date d'octobre 1903. De grands frissons surviennent brusquement il doit s'arrêter de travailler. Un médecin lui déclare qu'il a le poumon droit attaqué et lui conseille le repos et la viande crue. Depuis il a continué à travailler d'une façon intermittente. A partir de ce moment, légère dyspnée d'effort ; légères hémoptysies en toussant et en crachant. Pas de transpiration nocturne ; amaigrissement progressif. Depuis septembre 1904, œdème des jambes le soir ; la dyspnée augmente et reste continuelle ; oligurie. Il entre alors à l'hôpital le 30 octobre.

Température : novembre, le 6 : 36°9 ; le 7 : 38°2-37°4 ;

le 8 : 36°8-37°5 ; le 9 : 38°4-37°6 ; le 10 : 38°8-38°2 ; le 11 : 37°8-38°2 ; le 12 : 38 degrés-37°7 ; le 13 : 38°4-37°5.

Autopsie. — A l'ouverture du péritoine on constate l'existence d'environ 2 litres d'un liquide séreux, clair, limpide. La séreuse a l'aspect lavé et ne présente *pas de tubercules.*

Le foie est gros : 1.700 grammes, pâle, d'aspect graisseux.

A la coupe : un peu scléreux, granulations blanc jaunâtre entourées de lignes rosées.

Reins : légèrement atrophiés, cyanotiques. La capsule épaissie se décortique avec difficulté. La substance corticale, un peu granuleuse, est diminuée de volume.

Rate normale.

Plèvres : Adhérences pleurales récentes et anciennes. Pas de liquide.

Poumon droit : Caverne énorme et fétide ; plus bas des tubercules de grosseur moyenne, caséeux ; à la base, petits tubercules, récents, translucides; granulie locale ; languettes emphysémateuses ; base congestionnée.

Poumon gauche : Gros, violacé, semé de très nombreux tubercules petits et translucides paraissant récents et de même âge.

En résumé : Tuberculose chronique pulmonaire ancienne, devenant aiguë : phtisie galopante ; polysclérose tuberculeuse hépatique et rénale ; foie scléro-gras ; ascite sans tuberculose péritonéale ; mort dans l'hecticité tuberculeuse compliquée d'ictère grave.

L'infinie variété clinique que donnent à la tuberculose hépatique, et à la sclérose tuberculeuse du foie, les symptômes concomitants : l'ascite mécanique, la péritonite, la pleuro-péritonite subaiguë, l'ictère, l'insuffisance hépatique, la fréquence des formes latentes ou larvées, l'importance des complications révélatrices, surtout de la pleuro-péritonite subaiguë et de l'ictère grave, la fin constante sauf accident intercurrent dans l'ictère grave, tels sont les principaux faits cliniques à retenir (1).

---

1. D'autres fois elle est due à n'importe quelle autre lésion destructive du parenchyme glandulaire et à la plus fréquente d'entre elles : la stéatose diffuse sans cirrhose ou avec la cirrhose à peine ébauchée des « phtisiques vulgaires ».

VIII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On arrive en anatomie pathologique à la même conclusion qu'en clinique : la tuberculose réalise, suivant sa virulence et son évolution, toutes les formes de sclérose.

Il est donc impossible dans certains cas d'affirmer la nature tuberculeuse de la sclérose et de la distinguer d'avec d'autres processus infectieux chroniques, lorsque le follicule tuberculeux est absent. « Il n'y a rien à l'œil nu, qui puisse la faire distinguer d'un foie cirrhotique alcoolique ordinaire », et pas plus que l'aspect macroscopique, l'histologie « ne permet de déterminer la nature de la cirrhose, par la disposition seule du tissu fibreux et par les lésions des cellules hépatiques ». Telle est la double conclusion de Blondin après une longue comparaison entre les deux séries de lésions tuberculeuses et non tuberculeuses.

En effet on n'en est plus au schéma de la cirrhose de Laënnec, si bien mis en évidence par Charcot et Gombault : sclérose annulaire multi et mono-lobulaire

extra-lobulaire, conservation ou même hyperplasie des trabécules hépatiques, on connaît maintenant des cirrhoses alcooliques irrégulières, envahissant le lobule et s'accompagnant de dégénérescence (1).

En effet le schéma de la cirrhose tuberculeuse de Hutinel-Sabourin : sclérose jeune, insulaire, intra-lobulaire, mono-cellulaire, avec nodules tuberculeux typiques ou atypiques (lymphoïdes) dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, ne saurait s'appliquer à tous les cas d'hépatites subaiguës et surtout chroniques. Hanot rapporte à la tuberculose une cirrhose multi-lobulaire annulaire ; Hutinel cite le cas de G... (*France médicale*, 1881) où la cirrhose était annulaire et mono-lobulaire ; Mouisset et Bonnamour le cas de Félix M... où la cirrhose nettement accentuée et complètement annulaire était parsemée de quelques rares tubercules.

Donc « à mesure qu'on observait davantage, dit Blondin, on constatait de plus en plus la complexité des lésions anatomiques, des cirrhoses, et la difficulté de s'en tenir à une classification simple ».

En 1901, Gilbert et Castaigne décrivent une cirrhose hypertrophique diffuse, alcoolique et tubercu-

---

1. Habituellement, la cirrhose alcoolique n'est pas graisseuse, mais dans ses formes rapides (formes aiguës de la cirrhose atrophique de Laënnec signalées par Hanot) elle s'accompagne d'ictère grave et la stéatose apparaît.

Au contraire dans la cirrhose tuberculeuse, lente, sans insuffisance hépatique la stéatose manquerait (cirrhose simple de Gilbert et Castaigne).

leuse, qui est insulaire avec tendance à devenir annulaire, monocellulaire, sans dégénérescence des cellules hépatiques (cirrhose simple).

Il est donc impossible d'opposer une cirrhose insulaire tuberculeuse monocellulaire et graisseuse à une cirrhose annulaire extralobulaire alcoolique.

Cependant il est quelques caractères qui permettent de présumer la tuberculose en l'absence même du follicule tuberculeux caractéristique (1). Déjà Lauth dans sa thèse de 1888 assignait à la cirrhose tuberculeuse humaine les caractères suivants : « Elle est insulaire, diffuse, plus embryonnaire que scléreuse ; elle s'étend en îlots d'où partent des travées irrégulières qui rejoignent les ilôts et des fibrilles qui pénètrent le lobule ; elle est toujours graisseuse. »

Et à propos de la forme subaiguë d'Hutinel-Sabourin, Chauffard insiste sur plusieurs points importants : le tissu conjonctif plus riche en fibres élastiques, semé d'un grand nombre de cellules rondes n'arrive pas à la phase scléreuse fibroïde ; la cirrhose portobiliaire est insulaire, diffuse, monocellulaire, toujours accompagnée de stéatose, sans compter les follicules tuberculeux isolés ou agminés :

Voici ce que M. Gougerot a trouvé dans l'étude de six cas :

---

1. On sait même que, pour certains, ces tubercules ne prouvent nullement que la cirrhose est tuberculeuse, car pour eux la tuberculose est un processus secondaire compliquant une cirrhose ancienne non tuberculeuse. L'expérimentation a fait justice de cette hypothèse.

D'ordinaire, le foie non déformé, est à peine plus gros que normalement, mais il est plus lourd : 1600 à 1850 grammes ; d'autres fois le poids reste normal (1450 gr.) ; parfois même on a de l'atrophie : 1250 (Fag., obs. II ; — 1080, Lœderich). Du volume et du poids du foie, de même que de l'état de la rate, laquelle est tantôt petite et scléreuse (110 gr.), tantôt hypertrophique et congestionnée (800 gr.), on ne peut donc rien déduire.

L'aspect du foie au contraire est assez particulier (1) : il est d'un jaune pâle : la surface est tantôt légèrement granuleuse, tantôt lisse, mais à travers la capsule les granulations se dessinent.

En coupe il est à la fois ferme et gras ; les granulations uni ou multilobulaires, très inégales, apparaissent opaques, d'un jaune pâle ou jaune brun, à peine saillantes ; encerclées dans un fin réseau gris rosé presque transparent, qui représente les travées scléreuses parties de la sclérose insulaire périportale et qui tendent à devenir annulaires.

Le plus souvent la congestion est absente, on voit parfois cependant des ébauches de foie muscade, dû sans doute à la dilatation cardiaque des derniers jours et à la stase sus-hépatique. La péri-hépatite scléreuse-tuberculeuse est rare, mais fréquentes sont

1. Chez Sart (obs. V) le foie en deux endroits était kystique ; les kystes étaient dus à des dilatations des canalicules biliaires. Le rein était très polykystique. Cette dégénérescence polykystique semble due à la sclérose et au processus tuberculeux, car ce foie a tuberculisé le cobaye.

les granulations sur le péritoine péri-hépatique.

Histologiquement il semble que cette cirrhose soit moins régulièrement orientée, moins systématisée, donc plus diffuse que la cirrhose alcoolique ; elle est *insulaire puis annulaire* (1) : des îlots de sclérose des espaces portes, partent des prolongements qui entourent et segmentent irrégulièrement les lobules, par là s'explique la répartition inégale des granulations, et la confusion des tissus scléreux et glandulaires. Elle ne semble pas particulièrement ordonnée autour de l'artère, de la veine ou du canalicule biliaire de l'espace porte, ou tout au moins il n'y a pas de formule constante.

Ce tissu de sclérose, pauvre en fibres, est très riche en cellules rondes dans les cas subaigus, et très nettement fibreux dans les cas anciens, mais toujours les travées épaisses ou minces sont semées d'un grand nombre de *cellules rondes* (lymphocytes) et fusiformes (cellules conjonctives jeunes). Dans l'îlot de l'espace porte, la richesse cellulaire est inégale suivant les points d'une même coupe et d'un même cas; tantôt l'infiltration est diffuse, presque égale partout, quoique souvent plus riche sur les bords ; tantôt les cellules d'infiltration s'ordonnent en nodules tranchant

(1) Donc dans les cirrhoses jeunes, la sclérose est insulaire avec des prolongements non encore anastomosés, montrant la tendance vers la forme annulaire. La richesse cellulaire y est telle que les îlots apparaissent sous formes d'étoiles bleues tranchant sur le fond rose acidophile du foie (lobules). La sclérose annulaire est d'autant plus prononcée que la cirrhose est plus ancienne.

sur les travées scléreuses mono-cellulaires (tubercules atypiques).

La *limite entre la sclérose et le tissu hépatique n'est pas tranchée* (1), la sclérose pénètre les lobules les fibres et les cellules lympho-conjonctives dissocient les travées radiées hépatiques du moins à la périphérie du lobule. La tendance à la cirrhose mono-cellulaire est très marquée et souvent amène la destruction de l'ordination trabéculaire ; on ne retrouve plus les centres d'ordination lobulaire. Il est presque constant de trouver en plein tissu scléreux, sur le bord de l'îlot fibreux périportal, des débris de lobules déchiquetés, de cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse, reliquat des travées que la sclérose a rougies et englobées.

Les vaisseaux sus-hépatiques sont peu ou pas touchés (2).

Le parenchyme est toujours en dégénérescence dégraisseuse, les cellules sont distendues par une ou

---

1. Dans les cas les plus caractéristiques, cette indécision des limites se retrouve partout, dans d'autres elle n'existe que sur certains points des lobules ; elle manque là où la sclérose est ancienne, c'est-à-dire pauvre de cellule.

2. Dans un cas nous avons vu, au centre de certains lobules, les travées et les cellules cesser d'être ordonnées autour de la veine sus-hépatique, bien que la sclérose ne pénétrât pas jusque-là et ne put être la cause de ces dislocations; les cellules hépatiques diminuent de volume, pressées les unes contre les autres elles prenaient la forme épithélioïde. Le centre des lobules ressemblait à un gros nodule de cellules épithélioïdes qui sur les bords par d'incessibles transitions redevenaient cellules hépatiques types.

plusieurs granulations graisseuses qui refoulent et aplatissent le noyau. Cette dégénérescence est toujours marquée à la périphérie, aux points de contact avec les îlots et travées scléreuses ; toujours moindre au centre, elle est rarement généralisée à tout le lobule (1) (nous n'avons pas observé la disposition décrite par Bouygues : stéatose siégeant à la zone moyenne du lobule à égale distance des veines portes et sus-hépatiques).

De par ces particularités la cirrhose tuberculeuse a déjà une certaine individualité qui permet de la soupçonner mais non de l'affirmer ; souvent des *follicules tuberculeux* s'y ajoutent, le doute n'est plus alors permis. Ces follicules sont tantôt microscopiques, tantôt agminés en gros tubercules souvent caséeux ; les bacilles qu'ils contiennent sont toujours très difficiles sinon impossibles à déceler (Brissaud et Toupet).

Quelquefois ces tubercules sont si nombreux qu'ils ne peuvent passer inaperçus ; mais la plupart du temps dans les cirrhoses assez avancées, ils sont rares, demandant à être recherchés sur plusieurs coupes et plusieurs fragments, ou bien ils sont atypiques, réduits à des nodules lymphoïdes remaniés par la sclérose. On a, en effet, toutes les transitions insensibles qui mènent du follicule typique aux lésions atypiques d'infiltration monocellulaire et de

1. Il en était de même dans un foie à caverne biliaire tuberculeuse sans cirrhose.

sclérose. Et même dans celui de nos cas où les tubercules étaient aussi gros et aussi caséeux que possible, plusieurs de ces tubercules caséeux ne possédaient pas de parois dont les lésions soient spécifiques ; c'étaient de gros nodules lymphoïdes dont le centre s'était caséifié ; d'autres avaient çà et là dans cette épaisse couronne lymphoïde de petits nodules épithélioïdes sans cellules géantes (1). Les tubercules qui offraient une paroi parsemée de follicules classiques étaient les plus rares.

Plus les lésions sont anciennes, plus la sclérose devient fibroïde, plus l'infiltration cellulaire diminue, tout en restant très abondante, plus les follicules tuberculeux deviennent atypiques. C'est donc dans les cas anciens et dans les foies à tendance atrophique qu'il sera de plus en plus difficile de retrouver la lésion spécifique étouffée par la sclérose, et le bacille mort ou disparu.

Et pourtant ces cirrhoses atrophiques sont d'origine tuberculeuse, comme le prouvent la clinique et les constatations histo-bactériologiques, et les reproductions expérimentales. Cette sclérose atrophique est un processus éteint.

L'absence du follicule tuberculeux ne prouvera donc jamais que la lésion n'est pas tuberculeuse et bacillaire.

---

1. Parfois on note une ébauche d'hypertrophie nodulaire de Kelsch et Kiener.

Documents histologiques

OBSERVATION I

(M. Gougerot)

M... Sclérose portale, *insulaire*, formée de fibres assez épaisses et parsemée de cellules lymphoïdes et conjonctives jeunes pas très nombreuses (sclérose ancienne), rarement nodules lymphoïdes ou *tubercules atypiques*. Cette sclérose émet de fins prolongements rayonnants entre les lobules tendant à une sclérose annulaire qui n'est encore qu'ébauchée (aspect étoilé) ; elle diffuse sur les bords dans les lobules hépatiques (sclérose monocellulaire). Des cellules hépatiques plus ou moins dégénérées sont donc englobées dans l'îlot scléreux, d'où le peu de limitation du lobule. La dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques est très prononcée et semble plutôt péri-sus-hépatique ; l'ordination trabéculaire est à peine reconnaissable, on note encore des surcharges pigmentaires. Dans les grands et moyens espaces portes les vaisseaux et artères sont épaissis, et en certains points une sclérose dense entoure les canalicules biliaires dont l'épithélium est intact (Périangiocholite fibreuse).

OBSERVATION VI

(M. Léon Bernard, *Tribune médicale*, 3 septembre 1904).

L'examen histologique du foie montre les lésions suivantes : à un faible grossissement, on distingue l'existence de tractus

fibreux qui découpent le parenchyme en îlots de taille variable, dans lesquels les vésicules graisseuses sont en quantité différente de l'un à l'autre. Vu de plus près, ce tissu conjonctif engaine les espaces portes et quelquefois des veines sus-hépatiques ; de ces points nodaux partent des bandes qui enferment en anneaux presque fermés les îlots du parenchyme ; de ces bandes s'échappent en dedans de fines et abondantes fibres conjonctives qui s'insinuent entre les trabécules disloquées, enveloppant même les éléments cellule à cellule. Cette disposition pénicillée est plus ou moins marquée selon les lobules ; dans ceux où elle se présente à son maximum, le réactif de Van Gieson met bien en évidence le quadrillage conjonctif, qui enserre les cellules hépatiques. Toute cette trame conjonctive est constituée par des fibrilles réunies sur une épaisseur variable, et parsemées de très nombreuses cellules rondes ; dans les espaces portes, elle contient aussi d'abondants néo-canalicules biliaires.

Dans l'intérieur des îlots parenchymateux, l'état des cellules est variable ; les unes sont d'aspect normal ; d'autres ont subi la transformation graisseuse. Les unes et les autres peuvent se trouver adjacentes dans un même îlot, ou bien certains îlots sont exclusivement constitués par l'une ou l'autre sorte de cellules. Au total, la dégénérescence graisseuse n'est pas considérable. On ne voit pas de formations nodulaires, ni de follicules tuberculeux.

OBSERVATION IV

(M. Gougerot)

P... Forme à ictère prolongé et pleuro-péritonite. Sclérose

insulaire et annulaire formée de fibres assez épaisses et parsemées de nombreuses cellules conjonctives jeunes et lymphoïdes ; tantôt la sclérose est insulaire émettant des prolongements qui se perdent entre ces lobules par éparpillement des fibrilles conjonctives entre les cellules ; tantôt elle est annulaire, les prolongements étoilés des îlots scléreux s'étant rejoints, on note des îlots lymphoïdes diffus assez nombreux et quelques tubercules typiques à cellule géante ; tous les intermédiaires relient les tubercules typiques et atypiques ; sur les bords diffusion et tendance mono-cellulaire très nette d'où la présence de fragments de trabécules hépatiques dans les îlots de sclérose, nombre de ces fragments sont en régression canaliculaire et le nombre des canalicules biliaires dans les îlots de sclérose est très augmenté ; dégénérescence graisseuse moyenne ; surcharge pigmentaire notable ; en certains points ébauche d'ordination nodulaire des trabécules ; les vaisseaux des espaces portes ne semblent que peu touchés ; les canaux biliaires ont leur épithélium intact et leur tunique externe est à peine épaissie ; pas de processus inflammatoire récent péribiliaire.

Le foie a tuberculisé le cobaye.

OBSERVATION V

(M. Gougerot)

Hépatite scléro-grasse avec dilatations kystiques

S... Cirrhose insulaire et annulaire, la disposition annulaire étant plus marquée que dans les autres cas. La sclérose est à larges travées, formée de fibres conjonctives épaisses,

parsemée de nombreuses cellules conjonctives et de quelques traînées lymphoïdes ; les nodules lymphoïdes sont rares, ne se rencontrent que dans quelques espaces portes (on sait cependant que ce foie a tuberculisé le cobaye) ; la cirrhose est mono-cellulaire et diffuse dans la plupart des points fragmentant inégalement les lobules dont les débris sont englobés dans les îlots portes ; en d'autres points au contraire, entre la travée scléreuse et le bord du lobulle hépatique, dans les espaces portes, les veines et artères ont les parois épaissies, et les capillaires sont dilatés, les canaux biliaires ont un épithélium normal et leur paroi externe est épaissie et en plusieurs points la périangiocholite est très nette, mais ce qui frappe surtout c'est la présence de très nombreux canalicules biliaires creusés dans le tissu de sclérose. La dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques est très irrégulière, frappant ici tous les trabécules d'un lobule, là quelques cellules seulement.

Les dilatations kystiques sont creusées au milieu du tissu de sclérose et l'on reconnaît à côté de ces kystes des veines et des artères à parois souvent très épaissies et de très nombreux capillaires biliaires. La paroi des dilatations kystiques est fibreuse et tapissée d'un épithélium aplati formé d'une seule rangée de cellules. On note dans d'autres espaces des dilatations moins prononcées et des canalicules biliaires à lumière très élargie, il semble qu'il y ait entre ces canalicules biliaires néoformés et les dilatations kystiques tous les intermédiaires. On est donc en droit de croire que ces kystes sont des dilatations gigantesques des néo-canalicules biliaires néoformées et creusés au milieu des espaces portes scléro-sés. Cette *dégénérescence polykystique* d'origine tubercu-

leuse a été signalée au rein par Curtis, il semble que ce soit le premier cas dans les cirrhoses tuberculeuses hépatiques.

Ce foie a tuberculisé le cobaye.

OBSERVATION VII

(M. Gougerot)

G... Sclérose *insulaire* émettant cependant des prolongements, qui en quelques points réalisent la sclérose annulaire ; *sclérose jeune, formée de très fines fibrilles* et de très nombreuses cellules lymphoïdes et conjonctives jeunes, leur nombre est tel qu'elles forment sur la plupart des points des *nappes d'infiltration cellulaire diffuse* ; la sclérose est *diffuse*, très nettement *mono-cellulaire*, dissociant irrégulièrement la périphérie ou même le lobule entier et il n'est pas rare de trouver de larges îlots de sclérose parsemés de cellules hépatiques isolées ou agminées, parfois même de petits fragments de lobules ; il est donc impossible de délimiter exactement les lobules ; en quelques rares points cependant la cirrhose ne diffuse pas et la limite est tranchée entre la sclérose et le lobule. Dans les nappes de sclérose jeune au milieu de l'infiltration lymphoïde ressortent quelques *nodules lymphocytaires* à cellules très nombreuses et serrées, à bords diffus, ce sont des tubercules atypiques lymphoïdes car on en note d'autres dont le centre possède des cellules épithélioïdes et quelques-uns la cellule géante caractéristique ; le follicule tuberculeux est alors au complet et typique. Ces nodules lymphoïdes sont d'ordinaire centrés d'un vaisseau autour duquel

ils se sont développés ; en plusieurs points les cellules hépatiques disloquées et mêlées à la sclérose sont englobées par eux. De nombreux vaisseaux capillaires en parcourent les îlots de sclérose jeune, les gros vaisseaux des espaces portes semblent peu touchés, les veines en particulier ont leur paroi à peine épaissie ; quelques artérioles sont cependant le centre de nodules lymphoïdes et de sclérose ; l'endartère est en tuméfaction inflammatoire, tous ces vaisseaux portes sont dilatés. Il existe peu de surcharge pigmentaire de l'espace porte. Les canalicules biliaires en certains points sont très nombreux. Il semble qu'on retrouve les formes de transition entre eux et certains trabécules hépatiques englobées par la sclérose. Donc ce qui domine c'est une sclérose jeune insulaire à infiltration cellulaire diffuse ; en certains points cette sclérose devient plus dense moins cellulaire, fréquemment parsemée de nodules lymphoïdes dont les limites sont alors nettes. Les lobules ont conservé l'ordination trabéculaire au moins pour la plupart et à la périphérie la dégénérescence graisseuse est notable mais pas très prononcée ; la stéatose très irrégulièrement diffusée non systématisée ; peu ou pas de surcharge pigmentaire ; certains lobules dont l'ordination périphérique trabéculaire est irrégulière présentent à leur centre une confusion très particulière des cellules hépatiques, mêlées sans ordre, petites, irrégulières, polygonales ou effilées, séparées par des fibrilles conjonctives ; par leur forme, leur coloration elles rappellent les cellules épithélioïdes et leur protoplasma garde une réaction caractéristique de la cellule hépatique ; les vaisseaux sus-hépatiques que centrent ces lobules sont intacts.

Une longue et minutieuse recherche sur des coupes colo-

rées au Zichl ont permis *dans deux nodules lymphoïdes* sans cellules épithélioïdes et sans cellules géantes de déceler de rares *bacilles* très nettement acido-résistante, cette constation est la preuve que ces nodules lymphoïdes sont des tubercules atypiques. Il est digne de remarque que sur ces mêmes coupes dans les nodules typiques ont n'a pas pu trouver de bacilles.

OBSERVATION II

(M. Gougerot)

F... Sclérose *annulaire*, formée de fines fibrilles, parsemées d'assez nombreuses cellules conjonctives jeunes, et de traînées lymphoïdes ; il est facile de constater que la sclérose a d'abord été insulaire, car les îlots périportaux sont plus denses que leurs prolongements annulaires qui très souvent se dispersent sans rejoindre des prolongements émis d'un îlot voisin de sclérose ; donc en certains points aspect étoilé de la sclérose ; l'ordination trabéculaire est conservée mais souvent désorientée, en d'autres cet aspect est réticulé ; tendance mono-cellulaire très nette ; les nodules lymphoïdes ou tubercules atypiques sont assez nombreux ; la dégénérescence graisseuse est prononcée mais laisse cependant de nombreux trabécules intacts, surcharge pigmentaire très prononcée dans certains îlots de sclérose et dans les lobules autour d'eux ; en certains points les canicules biliaires semblent peu nombreux ; les gros canaux semblent intacts.

OBSERVATION III

(M. Gougerot)

Les lésions de sclérose sont tout à fait semblables à celles de G... (Obs. VII) avec cette seule différence que les îlots scléreux denses y sont plus nombreux. Dans les espaces portes scléreux les vaisseaux ont leur paroi épaissie surtout leur tunique externe, les canalicules biliaires sont en plusieurs points entourés d'un anneau dense de périangiocholite fibreuse, leur épithélium cylindrique est plus souvent intact mais parfois les cellules cylindriques altérées sont desquamées et remplissent la lumière du canalicule.

La coupe du nodule caséeux nous montre un centre dégénéré et une mince couronne cellulaire lymphoïde diffusant sur plusieurs points dans les espaces portes et lobules voisins, transformés ainsi en nappes lymphoïdes diffuses. Dans cette zone lymphoïde continue on note de rares follicules tuberculeux typiques avec cellule géante et cellules épithélioïdes. Plus nombreux sont les folicules atypiques dont le centre est formé de cellules épithélioïdes sans cellule géante, mais la nappe lymphoïde prédomine et sur plusieurs coupes tout un segment de la couronne lymphoïde est dépourvu de nodules épithélioïdes. Il est remarquable de voir ce tubercule caséeux revêtir ainsi le caractère atypique. Par le Ziehl il a été impossible d'y déceler des bacilles.

Le centre caséeux du tubercule est formé de débris amorphes parsemés de noyaux pyknotiques. Au Van Gieson on note la persistance des travées scléreuses de la cirrhose qui lobulent ainsi la masse caséeuse et dégénérée. Ce sont donc sur-

tout les lobules hépatiques qui ont fourni les éléments de la dégénérescence caséeuse. Le squelette fibreux non encore détruit forme, là des travées épaisses, ici un réticulum étendu à toute la masse caséeuse et sa diffusion montre quel degré peut atteindre la sclérose mono-cellulaire.

Telles sont, croyons-nous, les lésions habituelles des cirrhoses tuberculeuses chroniques ; nos résultats semblent d'accord avec les descriptions anciennes, mais le nombre de nos cas (six) est encore trop restreint pour que nous ayons la prétention de généraliser. On nous permettra de faire remarquer que les lésions expérimentales leur sont identiques, ainsi que l'a montré Pilliet.

En effet, après la très instructive comparaison des lésions expérimentales, Pilliet arrive à cette description de la cirrhose tuberculeuse humaine. Dans les coupes contenant des tubercules (toutes les autres ont été exclues pour qu'il n'y ait pas la moindre cause d'erreur) (1) on constate « une série de lésions dont la plus fréquente est la cirrhose ; elle forme des jetées autour des espaces portes qui sont le point de départ de la lésion, et autour desquels elle affecte une forme nodulaire. Topographiquement elle est

---

1. Cette remarque ne veut pas dire que la sclérose atrophique de Laënnec est tuberculeuse. Les faits nous manquent pour lancer pareille affirmation. Nous voulons simplement faire remarquer que certaines cirrhoses tuberculeuses deviennent atrophiques et se rapprochent ainsi du processus encore inconnu de la cirrhose de Laënnec.

donc la même que chez le cobaye, de place en place un des nodules subit la dégénérescence caséeuse, mais il ne s'enkyste que tardivement.

Le nombre de ces tubercules adultes est extrêmement variable ; quelquefois ils n'existent que de place en place, comme pour attester la nature tuberculeuse du reste de la lésion. Dans plusieurs cas, le tubercule n'est ni enkysté, ni caséeux : les formes décrites sous le nom de tuberculoses lymphoïdes sont tout à fait semblables à celles que donnent les maladies infectieuses, et on y retrouvera les nodules embryonnaires de la fièvre typhoïde, les foyers hémorragiques de l'éclampsie, les points de stéatose de la pneumonie biliaire. La sclérose, regardée de près, ne paraît pas formée de nodules embryonnaires, mais surtout de tissu conjonctif à petites fibres contenant beaucoup de cellules fixes et englobant les éléments du foie qui se présentent sous deux aspects dans ces traînées. Tantôt ils ont pris la forme de néo-canalicules biliaires si abondants qu'ils constituent la majeure partie de nodules très volumineux ; tantôt ils sont simplement atrophiés ; quelques-uns peuvent se transformer en cellules géantes. On peut voir des anneaux fibreux autour des canaux biliaires et surtout des veines portes se charger de pigment noir. Les jetées de la cirrhose ont un bord festonné et découpé, envahi par la graisse qui le noie complètement. « La stéatose a la même systématisation que la sclérose ». De même que chez le cobaye, la lésion est donc une hépatite intertitielle « plus ou

moins aiguë à même systématisation, englobant de même le parenchyme. Seulement la dégénérescence qu'ils accompagnent n'est pas une nécrose de coagulation (comme chez le cobaye), c'est la stéatose ». On peut observer « une lésion, non pas semblable à la nécrose de coagulation, mais assez analogue ».

On peut donc conclure que dans plusieurs cas d'hépatite tuberculeuse chronique (foie scléro-gras) : le foie est jaune pâle, granuleux, hypertrophié ou atrophié suivant l'ancienneté des lésions. La sclérose est diffuse, d'abord insulaire, puis annulaire, dissociant les lobules en granulations très inégales, sa tendance mono-cellulaire et sa diffusion sont très marquées et provoquent souvent la destruction de l'ordination trabéculaire et lobulaire ; la sclérose et l'infiltrat pénètrent la périphérie du lobule dont la limite est impossible à reconnaître ; et dans les îlots lobulaires, des cellules hépatiques isolées sont englobées dans les nappes scléreuses. Cette sclérose est toujours plus ou moins infiltrée de cellules lymphoïdes ou conjonctives jeunes, parfois même de tubercules typiques ou atypiques. Le foie est toujours en dégénérescence graisseuse partielle.

Le processus est donc diffus et mixte ; à la fois interstitiel et parenchymateux.

Il existe toutes les transitions entre les lésions tuberculeuses spécifiques (follicules) et les lésions tuberculeuses non spécifiques (dégénérescences, sclérose et infiltrats).

IX

Bactériologie

A ces résultats d'histologie humaine et expérimentale s'ajoutent les données de la bactériologie ; exceptionnellement il nous est donné de constater directement le bacille au milieu de traînées de mononucléaires infiltrés dans les travées scléreuses ; moins rarement on a pu obtenir l'inoculation positive au cobaye (1) mais l'absence du bacille ne sau-

1. Cette inoculation positive au cobaye a pu être obtenue dans des cas encore peu nombreux. On en connaît : un de Lœderich ; un de Triboulet (Soc. méd. Hôp., 24 avril 1903) ; deux de Jousset (Soc. méd. Hôp., 1er mai 1903) ; un de Blondin (Thèse, 1888) deux de Gougerot.

« Cette méthode d'ailleurs (dont Jousset a montré la supériorité puisque l'inoculation de 4 à 5 grammes équivaut à l'examen de 8 à 10.000 coupes) rencontre de nombreuses difficultés d'application quand il s'agit du foie, lequel en effet est presque constamment infecté par le coli-bacille et les autres microbes intestinaux lorsque la mort est survenue et surtout dans la saison chaude. Les cobayes meurent souvent avant que la tuberculose ait eu le temps de se développer, même si l'inoculation a été faite dans la cuisse et non dans le péritoine. On peut essayer d'éviter ces inconvénients, soit par l'exposition au formol de la bouillie hépatique (méthode qui a la prétention ou du moins pour but de détruire les germes associés, mais qui est difficile à régler) ; soit plutôt par l'inoculation de fragments de grandeur décroissante ; nous avons obtenu par ce procédé un cas positif, avec foie polykystique tuberculeux, suivi du contrôle histologique des lésions expérimentales obtenues. » (Gougerot.)

rait en rien prouver que la cirrhose n'est pas de nature tuberculeuse ; car le bacille a pu disparaître sans laisser après lui des lésions persistantes.

X

Pathogénie

De l'étude des faits précédents, il résulte que la pathogénie apparaît un peu différente de ce qu'on avait cru jusqu'à ces dernières années. De même qu'au rein on a accusé les lésions à la fièvre, à des infections gastro-intestinales, à des auto-intoxications et auto-infections ayant pour point de départ la caverne tuberculeuse. Certains n'ont voulu voir dans le foie scléro-gras qu'une coïncidence : une cirrhose éthylique chez un tuberculeux. Mais peu à peu la nature tuberculeuse de certaines cirrhoses s'est accréditée ; on a cru d'abord à une action à distance relevant des toxines solubles ; et l'on a opposé les lésions spécifiques folliculaires et bacillaires à ces lésions tubercilineuses non spécifiques et non bacillaires. On s'appuyait sur des analogies d'action dues à d'autres toxines microbiennes ; l'amorphisme des lésions histologiques passait pour un argument de la nature toxinique et non bacillaire de ces lésions : c'est qu'en effet à cette époque on connaissait encore mal les lésions atypiques non folliculaires de la tuberculose. Les partisans des théories toxiniques invoquaient

encore certaines inoculations expérimentales de tuberculine au niveau du rein, et même un ou deux exemples cliniques où la lymphe de Koch avait provoqué ces lésions ; ce fut alors que l'on créa les mots : para-bacillose et tuberculinose pour les opposer aux termes de bacillose ou de tuberculose.

Jousset a réfuté point par point à propos du rein, cette théorie tuberculinique :

Il est impossible d'assimiler les néphrites infectieuses et tuberculeuses : l'émission des toxines tuberculeuses est lente et toujours insuffisante pour créer des nécroses aiguës.

L'expérimentation comporte avec elle des conditions toutes différentes : Carrière injectait jusqu'à 2 et 3 centimètres cubes de tuberculine brute par jour et pendant des semaines entières ; et d'un autre côté Brault a démontré que dans l'observation classique de Chauffard, il s'agissait de dégénérescence amyloïde.

Jousset a montré le doute qui plane encore sur l'existence douteuse de la tuberculine émise chez les tuberculeux, malgré les expériences du professeur Debove, et celles plus récentes de Méneux. Et d'ailleurs les réactions si intenses qu'occasionne la tuberculine chez les tuberculeux prouvent qu'ils n'y sont pas accoutumés, or si la tuberculinhémie existait, il semble que l'accoutumance devrait se produire, ainsi que le fait remarquer Arloing.

Il nous a montré avec Arloing et Bancel la différence qui existe entre la tuberculine obtenue par

cultures et les poisons qu'on rencontre dans l'organisme des tuberculeux.

M. Jousset enfin nous a montré la nature différente des lésions humaines et des lésions expérimentales, obtenues avec la tuberculine, lesquelles sont diffuses, multiples et plus congestives et hémorragiques que dégénératives.

Il faut donc avec Jousset, Bernard et Salomon, substituer à cette para-bacillose, la bacillose ou mieux la péri-bacillose, c'est-à-dire une action locale du bacille de Koch grâce à ces toxines adhérentes d'Auclair (expériences de Courroux et Ribadeau-Dumas pour le foie) ; non pas cependant qu'il faille négliger l'action des toxines solubles émises par le bacille autour de lui, et non plus à distance par un foyer hépatique.

Cette nouvelle théorie a pour elle de nombreux arguments :

D'abord la coïncidence presque constante des lésions non spécifiques et des lésions spécifiques tuberculeuses.

La disposition méthodique de ces lésions non spécifiques autour des foyers tuberculeux.

Toutes les transitions existant entre ces lésions péri-tuberculeuses avec follicules tuberculeux et les lésions dans lesquelles les follicules tuberculeux sont absents ou atypiques (lymphoïdes).

L'identité de ces lésions et des lésions reproduites expérimentalement avec le seul bacille de Koch (Pillet).

La présence de bacilles dans ces lésions non spécifiques, prouvée soit par l'examen direct, soit par les inoculations.

Enfin la reproduction de ces lésions avec les toxines adhérentes d'Auclair par MM. Courroux et Ribadeau-Dumas.

D'ailleurs cette théorie est plus ancienne qu'on pourrait le croire de prime abord. Lauth disait textuellement dans la première conclusion de sa thèse : « La tuberculose peut être une cause de cirrhose ; elle agit par irritation directe du parenchyme, par les bacilles ou les tubercules. »

Est-ce à dire que la sclérose et la dégénérescence ne reconnaissent comme cause que l'action bacillaire locale, que l'auto-intoxication tuberculeuse n'y a aucune part ? Il serait téméraire de l'affirmer. En effet, ce n'est pas parce que le bacille de Koch peut produire à lui seul ces lésions que d'autres facteurs n'y contribuent pas. Les auto-intoxications complexes émanant du foyer tuberculeux primitif, du tube digestif, des déchets d'une nutrition troublée, d'un mauvais fonctionnement des glandes vasculaires sanguines, ces auto-intoxications, disons-nous, et même les auto-infections, ont peut-être un rôle cirrhogène ; mais en fait de sclérose et de dégénérescence, autant l'action du bacille de Koch est sûre et démontrée, autant le rôle de l'auto-intoxication est encore obscur (1).

1. Nous ignorons encore tout ou presque tout le processus cirrhogène éthylique. Peut-être est-il complexe.

En résumé (réserve faite d'une auto-intoxication complexe et obscure) l'hépatite scléro-grasse tuberculeuse est d'origine bacillaire. Le bacille de Koch est toujours apporté au foie par la voie sanguine ou lymphatique (1). Chronologiquement la cirrhose est donc toujours secondaire, même lorsque cliniquement elle paraît primitive. Il n'y a aucune différence pathogénique entre les tubercules, petits, pressés et nombreux de la tuberculose aiguë et les tubercules gros, rares et caséeux (parfois même caverneux et s'évacuant dans les voies biliaires secondairement envahies) ; ces derniers résultent d'un processus plus discret qui a donné aux lésions le temps d'évoluer.

Aussi bien chez l'homme que chez l'animal (reproduction expérimentale) il existe toute la série des transitions, entre ces tubercules typiques à follicules classiques et les lésions atypiques, lymphoïdes et scléreuses ; ce sont des lésions de virulence décroissante.

Cliniquement et anatomiquement, de même que toutes les autres infections et plus qu'elles peut-être, la tuberculose crée donc toutes les variétés de cirrhoses, différentes entre elles suivant la prédomi-

---

1. Voie veineuse (Sergent), voie artérielle (Jacobsen), voie lymphatique peut-être à la suite de certaines péritonites. Cliniquement la voie biliaire semble n'être pas en jeu et ces faits de tuberculose biliaire ascendante, prouvés expérimentalement par Gilbert et Claude, doivent être aussi exceptionnels que pour le rein (tuberculose rénale ascendante prouvée expérimentalement par Albarran).

nance de tel ou tel symptôme ou de telle ou telle complication, mais ayant même tendance à supprimer la fonction de l'organe, c'est-à-dire que toutes elles finissent dans l'insuffisance hépatique.

Ces cirrhoses constituent un chapitre des scléroses atypiques et, suivant la remarque si féconde en pathologie générale du professeur Landouzy, « il n'existe pas plus de maladies du foie que de maladies de la peau ou du système nerveux, mais des localisations sur le foie, la peau, ou le système nerveux de telle ou telle maladie ou processus morbide... ici de la tuberculose. »

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose peut réaliser sur le foie toutes les lésions anatomiques des processus aigus et chroniques, et en particulier toutes les formes de scléroses, parce que, nulle plus qu'elle ne sait, sur un terrain aussi changeant que le terrain humain, varier sa virulence et la lenteur de son action : cirrhose hypertrophique graisseuse (Hutinel-Sabourin) ; cirrhose atrophique de Hanot ; foie ficelé de Hanot ; cirrhose hypertrophique diffuse de Gilbert ; cirrhose cardio-tuberculeuse (Hutinel) ; cirrhose avec ictère, etc.

II. — Les formes cliniques sont multiples pour répondre à des lésions anatomiques aussi variées, mais toutes sont réunies en une série continue par de nombreux intermédiaires.

III. — Nombreuses sont les formes frustes ou latentes que l'on ne découvre que par l'exploration systématique des malades : gros foie ; petits signes d'hépatisme de Hanot ; insuffisance hépatique (Glycosurie alimentaire ; urobilinurie ; hypoazoturie ; glaucurie intermittente).

IV. — Les cirrhoses hypertrophiques avec ascite

sont les mieux connues et peut-être les plus fréquentes. Ce syndrome clinique : gros foie ascite, répond tantôt à une ascite mécanique sans tuberculose péritonéale, tantôt à une péritonite tuberculeuse ; quelquefois la transsudation mécanique commence et sur elle la tuberculose péritonéale vient secondairement se greffer.

Ce syndrome a tous les signes de cirrhoses en général ; cependant quelques particularités permettent de soupçonner sa nature tuberculeuse (sensibilité hépatique ; fièvre ; cachexie plus rapide ; démonstration de la nature bacillaire de l'ascite.

V. — Encore peu connus sont les syndromes ictériques chroniques au cours de certaines cirrhoses tuberculeuses. Ils ne sont pas cliniquement tous semblables, la tuberculose semblant pouvoir provoquer la plupart des formes connues des ictères infectieux : ictères choluriques (pigments biliaires normaux) avec ou sans oblitération du cholédoque ; ictères avec urobilinurie (pigments anormaux), avec foie souvent tuméfié au moment de la poussée ictérique, avec rate parfois très grosse réalisant un ictère splénomégalique ; ictère prolongé à recrudescences ; cet ictère chronique aboutit tantôt à la cirrhose hypertrophique (obs. Péron) ; tantôt aux cirrhoses à tendance atrophique (obs. II, F...). Ces ictères montrent l'atteinte des canalicules biliaires par le processus tuberculeux.

VI. — Toutes ces cirrhoses peuvent se compliquer de tuberculose pleuro-péritonéale. Cette pleuro-péri-

tonite crée alors un syndrome clinique très particulier qui décèle une cirrhose jusque-là latente et permet d'affirmer la nature tuberculeuse d'une cirrhose encore indéterminée. Il semble que jusqu'ici on n'ait pas assez insisté sur la valeur diagnostique de cette complication pleuro-péritonéale.

Ce syndrome peut ainsi se résumer : le malade est atteint d'infection générale fébrile ; le facies est celui d'un cirrhotique et non d'un phtisique malgré souvent des lésions pulmonaires très avancées ; le foie est dur et douloureux le plus souvent hypertrophié ; on découvre en même temps que de l'ascite un ou des épanchements pleuraux. Les signes de l'insuffisance hépatique : urobilinurie, glycosurie alimentaire, glaucurie intermittente, sont au complet ; l'histoire du malade montre une tuberculose ancienne le plus souvent pulmonaire dont les symptômes maintenant s'exagèrent ; les signes cliniques d'insuffisance hépatique : hébétude, subdélire, hémorragies, subictère conjonctival, augmentent et finissent par réaliser l'ictère grave terminal ; la marche est rapide : six à sept semaines ; la mort est constante.

VII. — La tuberculose hépatique secondaire est constante dans la péritonite tuberculeuse primitive.

VIII. — L'ictère grave, mode le plus fréquent de l'insuffisance hépatique, semble être la terminaison habituelle des cirrhoses du foie, sauf accidents intercurrents (hémoptysies, perforation intestinale). C'est un ictère grave fruste, comme tous les ictères graves secondaires, reconnaissable cependant à la triade

caractéristique : subictère, troubles nerveux, hémorragies. Mais quelquefois l'insuffisance hépatique se manifeste d'une autre manière : par des troubles nerveux faciles à reconnaître au milieu des symptômes des autres localisations tuberculeuses.

IX. — Anatomiquement les cirrhoses tuberculeuses sont très diverses, réalisant la plupart des formes connues des cirrhoses ; cependant, quelques particularités, permettent de soupçonner leur nature tuberculeuse : sclérose des espaces portes, d'abord insulaire, puis annulaire, avec tendance mono-cellulaire et dislocation des trabécules, d'où la diffusion de la sclérose et souvent le peu de netteté de la délimitation lobulaire ; sclérose jeune avec infiltration lymphoïde souvent nodulaire et parfois follicules tuberculeux ; stéatose des cellules hépatiques ; quelquefois on y découvre des bacilles.

X. — Sa pathogénie est encore obscure ; la sclérose semble due plus à la présence des bacilles dans les espaces portes agissant par leurs toxines adhérentes (Auclair) qu'à la dissémination à distance des toxines solubles sécrétées par un foyer extra-hépatique.

Vu : le Président de la thèse :
LANDOUZY

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Achard et *Paisseau*. — Chlorur. et déchlorur. de l'ascite cirrh. et car. Soc. méd. Hôp., Paris, 6 nov. 1903.

Apert. — Cirrh. alcool. hypertro. chirurg. cliniq. guérie, Soc. méd., 16 janvier 1903.

Arloing. — Cirrh. tuber. graiss. hypert. Soc. des Sc. méd., Lyon, 1902.

Arloing et Courmont. — Séro-diagnostic de la tuberculose. Comptes rendus Acad. des Sciences, mai 1898. Soc. Biologie, 1898-1901. Gaz. des Hôpitaux. Revue générale, 1900. Lyon médical, 24 avril 1904.

Auché. — Cirrh. tuber, expérimentale du foie. Médecine moderne, 9 juillet 1898.

Auclair. — La nature des processus tuberc. éclairée par l'étude des poisons du bacille de Koch. Revue de la Tuberculose, n° 1, 1904.

Basilio-Bonardi. — L'attuale valore della Inoscopia, Gaz. des Hôp., et des Clin. de Milan, 1904, n° 88.

Baumgarten. — Histogénèse tuberculeuse. Zeitschr. fur. Klin. med., 1885-1886.

Béclère. — L'inoscopie appliquée aux ascites tuberculeuses. Soc. méd. Hôp., Paris, 16 janvier 1903.

Bellangé. — Etude sur la cirrhose graisseuse. Th., Paris, 1884.

Bernard et *Sabaréanu*. — Sur un cas de tuberculose du foie. Trib. méd., 3 sept. 1904.

Bezançon, *Griffon*, *Philibert*. — Recher. du bacil. de K. dans le sang par homogénisation du caillot. Pr. méd., 1903, n° 56. Causes d'erreur dans le diagn. du bacil. de K. recherché dans les caillots par l'examen micros. Soc. Biol., 13 février 1887.

Bloch. — Cirrhoses tuberculeuses. Gaz. Hôp. Revue générale, 1889.

Blondin. — Thèse Paris, 1905.

Bouygues. — Cirrh. du foie chez les tuber. alcool. Th., Paris, 1889.

Braillon. — Endocardite tuberc. Th., Paris, 1905.

Brieger. — Beitrage zur lehre von der fibrosen hepatitis. Wirchow's Arch., vol. 75, 1879.

Brissaud et *Toupet.* — Etudes sur la tuberculose. 1er février 1887.

Cadiot, Gilbert et *Roger.* — Tuberc. spont. et expériment du foie (oiseaux et mammif.) Soc. Biol., 1890.

Carrière. — Cirrh. tub. hypertr. Arch. de méd. des Enf., décembre 1903.

Chartier. — Lésions d'orig. tuber. de l'app. cardio-vascul. Revue de la Tuberc., février-avril 1904, p. 41.

Chauffard. — Articles du Traité médec. Bouchard-Brissaud et du Traité de path. génér. de Bouchard.

— Formes cliniques des cirrh. du foie. Congrès, Moscou, août 1897.

— Rech. et explorat. à effectuer dans la cirrh. hépatique. Bulletin médical, 1903, nº 59.

Claude. — Cirrhose tuberc. expérimentale. Soc. med. Hôp., juin 1903.

Cornil. — La tuberculose. Journal des connaiss. méd., février 1888.

Courmont et *Cade.* — Cirrhose du foie et tubercul. Soc. méd. Hôp. Lyon, 30 juin 1903.

Courroux et *Ribadeau-Dumas.* — Congrès Tubercul. Paris, 1905. Reproduction expérimentale et toxines adhérentes d'Auclair.

Crouzon et *Villaret.* — Les bac. pseudo.-tuber. auto-résistants. Rev. Tubercul., juillet 1903, p. 1888.

Cyr. — Traité des maladies du foie.

Dallemagne. — Du foie des tubercul. Th. Ag. Bruxelles, 1891.

Derscheid. — Sero. Réact. de la tub. Rev. gén. policlinique de Bruxelles 1er nov., 1902.

Dieulafoy. — Curab. de l'asc. cirrh. Tome III des Cliniques, Thèse, p. 374.

Dimitri-Jonescu. — Cirrh. card. tuber. Th., Bucarest, 1903.

Douabre. — Cont. l'étude de la cirrh. alcool. hyperth. Thèse, Paris, 1890.

Dreyfus-Brisac. — De la tuberc. du foie. Gaz. hebdom. 12 juillet 1890.

Dupré. — L'ascite. Tr. méd. Brouardel-Gilbert, vol. 4.

D'Espine. — Un cas de cirrhose infantile. Sem. méd., 1893, p. 380.

Follet. — Cirrh. atroph. post. hypert. Soc. méd. Hôp. Paris, 12 juin 1903.

Fraenkel. — Zeitschr. für. Klin. med, vol. V, 1882.

Garel. — Cirr. hyper. graiss. du foie. Revue médicale, 1881' p. 1004.

Geeraerd. — Rech. du bacil. de K. dans les exsudats. Jour. méd. de Bruxelles, 21 avril 1904.

Gilbert et *Sarmont.* — Articles in Tr. méd. Gilbert-Brouardel.

Gilbert et *Lion.* — Notes sur la tub. expér. du foie. Soc. Biol., 1888.

Gilbert et *Garnier.* — Un cas cirrh. hyp. alcool. dif. Soc. Biol. 3 juillet 1897.

Gilbert et *Castaigne.* — Cirr. tub. part. avec dégénéres. graiss. et hépat. parenchy. Soc. Biol., 3 juin 1899.

— Cirrh. hypertr. diff. alc. et tub. Soc. méd. Hôp. Paris, février 1901.

Gilbert et *Lippmann.* — Cirr. at.. post. hypertr. Soc. méd. Hôp. Paris, 9 mai 1903.

Gombault et *Condoléon.* — Cirrh. hyper. Progrès méd., 1884.

Griffon. — Cirr. atrop. à dr., hypertr. à gauche. Soc. anat., 12 oct. 1894.

Guintchère. — Tub. expérim. du foie. Th., Saint-Pétersbourg, 1902.

Guiter. — Cirrhoses mixtes. Th., Paris, 1881.

Hanot. — Congrès de la Tuber cirrh. tub. hépat., 1888, p. 211.

Hanot et *Gilbert.* — Formes de la tuber. hépatique. Arch. génér. Méd., novembre 1889.

— Cirrh. alc. hypertr. Soc. méd. Hôp., 23 mai 1890.

Hayem et *Girandeau.* — Et. clinique et anat. path. de la cirrh. hypert. graiss. Gaz. hebdom., 1883.

Hébrard. — Cirrh. du foie chez les enfants. Th., Lyon, 1886.

Hirtz. — Emphysème pulm. Th., Paris, 1878, et Arch. gén. Méd., 1903, p. 2577.

Hutinel. — Cirrh. avec stéatose du foie. France méd., 1881.

— Bulletin médical, 29 décembre 1889 et 12 janvier 1890.

Hutinel et *Auscher.* — Articles du Tr. mal. enf. Grancher, Comby.

Jousset (André). — L'inoscopie. Sem. méd., 21 janvier 1903 et Arch. méd. expér., mars 1903, p. 289.

— Crypto-tuberculoses. Soc. méd. Hôp., Paris, 1er mai 1903.

— Rein et bacille de Koch. Arch. méd. expér., 1905, n° 5

— Septicémies tuberc. expér. Journal phys. et path. gén., sep. 1904.

Kabanoff. — Etiol. des cirrh. du foie. Arch. génér. de Méd., 1895, p. 153 et 291.

Kahn. — Etudes sur la régénération du foie. Th., Paris, 1897.

Kelsch et *Waunebroucq.* — Cirrh. hyper. du foie. Arch. physiol., 1881, p. 797.

Laffite. — Intoxicat. alcool. expérim. et cirrh. de Laënnec. Th., Paris, 1892.

Lancereaux. — Cliniques médicales, 1886.

— Communication de l'Acad. de Méd., 1887.

Landouzy. — Les sérothérapies. Chap. Tuberculines.

Lanos (*Mme*). — Cirrh. cardio. tub. chez l'enfant. Th., Paris 1904.

Laubry. — Hépat. tubercul. Trib. méd., avril 1902.

Laure et *Honnorat.* — Rev. des mal. de l'enfance. Etude sur la cirrh. infantile, 1887.

Lauth. — Cirrh. tuberc. Thèse, Paris, 1888.

Le Roux. — Cirrh. hép. alcoolique. Th., Paris, 1894.

Luzet. — Cirrh. hép. grais. Arch. méd. exp., 1er mars 1890.

Macaigne et Filet. — Tuberculose du foie. Soc. anat., 1894, p. 354.

Masselin. — Rech. du bac. de K. dans les prod. patho. Pr. méd., 19 sep. 1903.

Moore. — Cirrh. tub. Méd. Times, 1887.

Moroux. — Rapp. de la cirrh. du foie avec la périt. tub. Th., Paris, 1883.

Mouisset et *Bonnamour.* — Du foie des tuberculeux. Revue de Méd., 10 mai 1904.

Pagliano. — Cirrh. atroph. d'orig. tub. Journ. de Bordeaux, 3 juillet 1892.

Pernice et *Scagliosi.* — Il Morgagni, sept. 1892.

Péron. — Cirrh. tuber. hypertr. avec ictère chronique. Société Biologie, 2 avril 1898.

Pillet. — Histologie pathologique de la tubercul. expérimentale et spontanée du foie. Th., Paris, 1891.

Pitt. — Cirrh. infantil. d'orig. tuber. Med. Times, 1885.

Poulin. — Etude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammat. chroniques des séreuses. Thèse, Paris, 1881.

Ramond. — Pathog. des cirrh. du foie. Pr. médic., 1897, p. 178.

Radiguer. — Thèse, Paris, 1905.

Rechter (de). — Recherc. expériment. sur la cirrh. hépat. Bullet. Acad. de Méd. de Belgique, 1892, p. 425-506.

Rendu-Widal. — Splénomég. fibro-cas avec tuberculisat. second. du foie. Soc. méd. Hôp. Paris, 1899, p. 528.

Ribierre. — Cirrh. à type mono-cell. ch. un tuberc. Soc. anat., juin 1899.

Roux. — Inoscopie. Bullet. Acad. Médec., 17 nov. 1903, p. 329 et 330.

Sabourin. — Cirrh. grais. Rev. méd., 1884.

— Cirrh. grais. Arch. physiol. norm. et patho., 1881.

Sabrazès. — Digestion peptique des caillots fibrineux des séro-tistes et du sang, et mise en évidence du bac. de K. Gaz. hebd. des Sc. méd. Bordeaux, 1903, p. 26.

Sallard. — La laparotomie dans cert. affect. hép. Th., Paris, 1900.

Sénator. — Cirrh. atroph. et hyper. (Leredde. Arch. gén. Méd., 1895, p. 714).

Sergent et *Lemaire.* — Cirrh. alcool. ou périt. tuber. Diag. par l'inoscopie avec autopsie. Soc. méd. Hôp. Paris, 15 octobre 1903.

Thévenot. — Cirrh. tub. expér. Lyon médical, 8 mai 1904.

Touchard. — Méthode inoscopique. Rev. tuberculose, 1903, p. 356.

Triboulet. — A propos de tuberculose et de cirrhose à gros foie avec ascites dites alcooliques. Soc. méd. Hôp., 30 avril 1903.

Weinberg et *Permilleux.* — Cirrh. du foie chez le porc. Soc. anat., 18 février 1898.

Widal et *Bezançon.* — Cirrh. tub. expériment. Soc. Biologie, 29 déc. 1894.

Widal et Ravaut. — Cyto-diagnostic des épanch. séro-fibrin. Tr. path. gén. Bouchard, V, 6.

Yersin. — Etudes sur le tubercule expérimental. Ann. Inst. Pasteur, 1886.

Imp. de la Faculté de Médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris